DIAGNOSTISCHE MÖGLICHKEITEN DER 2-DIMENSIONALEN ECHOKARDIOGRAPHIE BEI ANGEBORENEN HERZ- UND GEFÄSSLÄSIONEN

Detailerkennbarkeit (Aortenklappenkommissuren, Koronararterien, Pulmonalvenen, Koronarsinus) und Quantifizierung (valvuläre Aortenstenosen)

Patricia Arends

Diss
München
1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534901_0016

Aus der
KLINIK FUR HERZ- UND KREISLAUFERKRANKUNGEN IM
KINDESALTER AM DEUTSCHEN HERZZENTRUM MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. med. K. BÜHLMEYER

DIAGNOSTISCHE MÖGLICHKEITEN DER 2-DIMENSIONALEN ECHOKARDIOGRAPHIE BEI ANGEBORENEN HERZ- UND GEFÄßLÄSIONEN

Detailerkennbarkeit (Aortenklappenkommissuren, Koronararterien, Pulmonalvenen, Koronarsinus) und Quantifizierung (valvuläre Aortenstenosen)

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilian-Universität München

vorgelegt von
Patricia A r e n d s

München

1982

Mit Genehmigung der Medizinischen

Fakultät der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. K. Bühlmeyer

Mitberichterstatter: Prof. Dr. O. Goetz

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 18.Oktober 1984

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Inhaltsverzeichnis

A. Einleitung und Fragestellung 3
I. Abkürzungen 4

B. Patienten und Methodik
I. Patienten 7
II. 2-dimensionale Echokardiographie
1. 2-dimensionale echokardiographische Systeme 8
2. Instrumentarium 9
3. Untersuchungstechnik und Standardisierung 9

C. Ergebnisse
I. Diagnostische Sicherheit bei verschiedenen angeborenen Herz- und Gefäßläsionen 26
II. Detailerkennbarkeit 39
1. Kommissuren der Aortenklappe 40
2. Koronararterien 42
3. Pulmonalvenen 44
4. Koronarsinus 45
III. Quantifizierung
1. Offnungsfläche bei normalen Aortenklappen 46
2. Offnungsfläche bei valvulären Aortenstenosen 48

D. Diskussion

I. Diagnostische Sicherheit bei verschiedenen angeborenen Herz- und Gefäßläsionen

1. Ventrikelseptumdefekt 53
2. Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp 60
3. Idiopathische hypertrophische Subaortenstenose 64
4. Kompletter Atrioventrikularkanal 74

II. Detailerkennbarkeit

1. Kommissuren der Aortenklappe 77
2. Koronararterien 79
3. Pulmonalvenen 88
4. Koronarsinus 91

III. Quantifizierung

1. Klappenöffnungsfläche bei normalen und stenosierten Aortenklappen 94

E. Zusammenfassung 104

F. Abbildungen 105

G. Literatur 119

H. Lebenslauf 127

A. Einleitung und Fragestellung

Die erst in den letzten Jahren klinisch angewandte, zweidimensionale Echokardiographie hat als nicht invasive Methode in der Vorfelddiagnostik angeborener Herz- und Gefäßläsionen zunehmend an Bedeutung gewonnen.
Um die diagnostische Sicherheit dieser Methode beurteilen zu können, versuchten wir bei 58 Patienten (anhand der während der Ultraschalluntersuchung aufgenommenen Videofilme) prospektiv und ohne Kenntnis der Diagnosen die verschiedenen angeborenen Herzfehler durch den Nachweis der jeweiligen Strukturanomalie mit Hilfe der 2-dimensionalen Echokardiographie zu diagnostizieren.
Um Aussagen über die Detailerkennbarkeit - den eigentlich limitierenden Faktor dieser Methode - machen zu können, bestimmten wir bei diesen 58 Patienten in welchem Prozentsatz kleinere Strukturen - wie Aortenklappenkommissuren, Koronararterien, Pulmonalvenen und Koronarsinus - mittels 2-dimensionaler Echokardiographie nachweisbar waren.
Zur Beurteilung der Quantifizierungsmöglichkeiten dieses Verfahrens versuchten wir bei 13 Patienten den Schweregrad der valvulären Aortenstenose zu bestimmen, indem wir die Aortenklappenöffnungsfläche mittels 2-dimensionaler Schnittbildtechnik darstellten.

I. Abkürzungen

AI	= Aorteninsuffizienz
AF	= Aortenwurzelfläche
Ao.asc	= Aorta ascendens
AoD	= Aortenwurzeldurchmesser
AOF	= Aortenklappenöffnungsfläche
AoVS	= valvuläre Aortenstenose
ASD II	= Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp
ASH	- asymmetrische Septumhypertrophie
AVD	= Aortenklappenöffnungsdurchmesser
AVDc	= korrigierter Aortenklappenöffnungs-durchmesser
AV-Diskordanz	= atrioventrikuläre Diskordanz
AV-Kanal	= Atrioventrikularkanal
BAS	= Ballonatrioseptostomie (nach Rashkind)
BAV	= bikuspide Aortenklappe
BT-Shunt	= Blalock-Taussig-Shunt
BWG-Syndrom	= Bland-White-Garland-Syndrom
CCAVC	= kompletter Atrioventrikularkanal
CMP	= kongestive Kardiomyopathie
CoA	= Aortenisthmusstenose
DD	= Differentialdiagnose
DMSS	= subvalvuläre, membranöse Aortenstenose
DORV	= Ursprung beider großer Arterien aus dem rechten Ventrikel
HIE's	= "high intensity echoes"
HK	= Herzkatheter
HOCM	= hypertrophische, obstruktive Kardio-myopathie

IAS	= interatriales Septum
IHSS	= idiopathische, hypertrophische Subaortenstenose
inf. PS	= infundibuläre Pulmonalstenose
i. VS	= intaktes Ventrikelseptum
IVS	= interventrikuläres Septum
LA	= linker Vorhof
LAD	= links-ascendierende Koronararterie
LCCA	= linke circumflexe Koronararterie
LMCA	= Stamm der linken Koronararterie
LPA	= linke Pulmonalarterie
LPV	= linke Pulmonalvene
LRS	= Links-Rechts-Shunt
LV	= linker Ventrikel
LVOT	= linksventrikulärer Ausflußtrakt
MACS	= maximale Aortensegelseparation
MI	= Mitralklappeninsuffizienz
MKPS	= Mitralklappenprolapssyndrom
NOCM	= hypertrophische, nicht obstruktive Kardiomyopathie
OP	= Operation
p	= Wahrscheinlichkeit
PA	= Pulmonalatresie
PaVS	= valvuläre Pulmonalstenose
PCAVC	= partieller atrioventrikulärer Kanal
PDA	= persistierender Ductus arteriosus
PFO	= offenes foramen ovale
pH	= pulmonale Hypertension
PS	= Pulmonalstenose
Pt	= Stamm der Arteria pulmonalis
r	= Korrelationskoeffizient

RA	= rechter Vorhof
RPA	= rechte Pulmonalarterie
RPV	= rechte Pulmonalvene
RV	= rechter Ventrikel
RVOT	= rechtsventrikulärer Ausflußtrakt
SAM	= systolisch-anteriore Bewegung des vorderen Mitralsegels
SAS	= subvalvuläre Aortenstenose
SVAS	= supravalvuläre Aortenstenose
TA	= Trikuspidalatresie
TAC	= Truncus arteriosus communis
TAPVC	= totale Lungenvenenfehlmündung
TGA	= Transposition der großen Gefäße
TOF	= Fallot'sche Tetralogie
UKG	= Ultraschallkardiographie
VSD	= Ventrikelseptumdefekt

B. Patienten und Methodik

I. Patienten

Um eine Aussage über die diagnostische Sicherheit der 2-D Echokardiographie machen zu können, wählten wir aus dem in der kinderkardiologischen Ambulanz des Deutschen Herzzentrums 2-D echokardiographisch untersuchten Patientengut blind 58 Patienten aus. Bei der Ultraschalluntersuchung war der jüngste Patient einige Stunden und der älteste 21 Jahre und 3 Monate alt; das mittlere Alter betrug 5 Jahre und 7 Monate. Die 58 Kinder wurden in dem Zeitraum vom 11. Dezember 1980 bis zum 16. Februar 1981 mit einem mechanischen Segmentscanner (Mark V Fa. Squippp Medical Systems) untersucht. Die Schnittbilder der Patienten wurden auf Videobändern gespeichert. Bei allen 58 Patienten waren oder wurden die Diagnosen durch eine oder mehrere Herzkatheteruntersuchungen und Angiographien gesichert. Bei 43 Patienten lag zusätzlich ein Operationsbericht vor; in einem Fall ein Obduktionsprotokoll.

Zur Beurteilung der Detailerkennbarkeit versuchten wir auf den Videoaufzeichnungen derselben 58 Patienten verschiedene kleine Strukturen nachweisen.

Zur Bestimmung der Aortenklappenöffnungsfläche bei normalen Aortenklappen wählten wir aus dem Videobandmaterial weitere 14 Patienten im Alter zwischen 12 Tagen und 16 Jahren, im Mittel 3 Jahre und 9 Monate, aus. 2-D echokardiographisch wurden sie im Zeitraum vom 11. Dezember 1980 bis zum 1. April 1981 untersucht. Die Diagnosen waren in 13 Fällen durch Herzkatheterisierung und Angiographie, in 10 Fällen zusätzlich durch Operation gesichert.

Um die Klappenöffnungsfläche bei stenosierten Aortenklappen zu bestimmen, analysierten wir 13 Kinder mit valvulärer Aortenstenose im Alter zwischen 1 Monat und 12 Jahren, im Mittel 6 Jahre und 7 Monate. Sie wurden in der Zeit zwischen 26. Januar und 2. April 1981 echokardiographisch untersucht. 7 Patienten wurden davor oder danach herzkatheterisiert und angiographiert, 4 auch operiert.

II. 2-dimensionale Echokardiographie

1. 2-dimensionale echokardiographische Systeme

Die ersten Arbeiten über zweidimensionale Ultraschalltechnik erschienen in den späten 60er und frühen 70er Jahren. Erst in den letzten Jahren haben sich eine Reihe klinischer Applikationen entwickelt, allerdings im Zuge der verbesserten Technik.

Grundsätzlich unterscheidet man drei zweidimensionale Gerätetypen:

1. Multielementsystem (linear array system)
2. Mechanischer Sektorscanner
3. Elektronischer Sektorscanner (phased array system)

In der pädiatrischen Kardiologie haben sich nur die beiden letzteren endgültig durchgesetzt.

Das Multielementsystem hat sich vor allem wegen des wesentlich schlechteren Auflösungsvermögens und der großen Auflagefläche des Schallkopfes (Transducer) in der pädiatrischen Kardiologie nicht bewährt.

Die mechanischen Sektorscanner bestehen aus einzelnen oder mehreren Kristallen, die mit Hilfe eines Elektromotors in einem Winkel von 30-60° oscillieren. Dieses System ist relativ preisgünstig und liefert Bilder von guter Qualität. Sein Hauptnachteil ist der relativ enge Winkel, eine laute Mechanik und Vibration, die vor allem Neugeborene und Säuglinge irritiert. Erst kürzlich kamen auch mechanische Sektorscanner auf den Markt mit Weitwinkeltransducern (80- 90°) mit multiplen, rotierenden Kristallen, bei welchen die meisten Limitationen, insbesondere die laute Mechanik nicht mehr auftraten.

Die elektronischen Sektorscanner sind die neueste Entwicklung mit phasisch gesteuerten Elementen.

2. Instrumentarium

Wir benutzten den mechanischen Segmentscanner MARK V der Firma Squipp Medical Systems. Die Transducerfrequenz betrug 3 und 5 mHz. Alle Aufzeichnungen wurden auf Videoband aufgenommen, das wieder über einen Monitor mit Normalgeschwindigkeit, slow motion und Einzelbilder abgespielt werden konnte. Simultan wurde das EKG registriert. Endsystolische Messungen wurden am Ende der T- Welle und enddiastolisch am Beginn des QRS-Komplexes im simultan registrierten EKG vorgenommen.

3. Untersuchungstechnik und Standardisierung

Grundsätzlich unterscheidet man 4 Transducerpositionen:

I. parasternale,
II. apikale,
III. subcostale,
IV. suprasternale, zweidimensionale Echokardiographie

Die entsprechenden Schnittbilder können sowohl in der Längsachse des Herzens als auch in der kurzen oder Querachse aufgenommen werden (s. Tab. 1.).

Tabelle I: Transducerpositionen mit entsprechenden Schnittbildern

I. Parasternale Echokardiographie
  A. Längsachsenschnitte
    1. Linker Ventrikel und Aorta ascendens
    2. Rechtsventrikulärer Einflußtrakt
    3. Rechtsventrikulärer Ausflußtrakt
    4. Einflußtrakte beider Ventrikel
  B. Querachsenschnitte
    5. Herzspitze
    6. Papillarmuskeln
    7. Mitralsegel
    8. Linksventrikulärer Ausflußtrakt
    9. Große Gefäße
    10. Pulmonalarterienstamm und -bifurkation
II. Apikale Echokardiographie
    11. Vierkammerblick
    12. Fünfkammerblick (Vierkammerblick und Aorta)
    13. RAO-Äquivalent
III. Subcostale (subxyphoidale) Echokardiographie
    14. Vena cava inferior und Lebervenen
    15. Vierkammerblick (Einflußtrakte beider Ventrikel)
    16. Fünfkammerblick (linker Ventrikel und Aorta)
    17. Rechtsventrikulärer Ausflußtrakt
IV. Suprasternale Echokardiographie
    18. Längsachse der Aorta, Querachse der rechten Pulmonalarterie
    19. Querachse der Aorta, Längsachse der rechten Pulmonalarterie.
    20. Längsachse der Aorta und Vena cava superior

I. Parasternale zweidimensionale Echokardiographie

Der Schallkopf wird im 3. bis 4. Intercostalraum links aufgesetzt. Von hier aus kann man die Längs- und Querachsenschnitte des Herzens darstellen.

A. Parasternale Längsachsenschnitte

1. Linker Ventrikel und Aorta ascendens

Die Schallebene verläuft in etwa von der rechten Schulter zur linken Hüfte. Der Schnitt entspricht der Längsachse von Aorta und linkem Ventrikel. Die Aorta erscheint auf der rechten Bildseite, die vordere Thoraxwand und der rechte Ventrikel oben und der linke Ventrikel sowie der linke Vorhof hinten.

Man erkennt die Aortenwurzel und die Aortensegel in zeitechter Bewegung. Bei den Taschenklappen der Aorta handelt es sich um dünne Strukturen, die sich diastolisch aneinanderlegen und ein Echo in der Aortenwurzel parallel zu ihren Wänden erzeugt. Mit dem Beginn der Systole öffnen sich die Segel abrupt und kommen bei maximaler Öffnung nahe der Aortenwand und parallel zu ihrer Wandung zum Stehen. Der linksventrikuläre Ausflußtrakt ist vor der Aorta gelegen. Hinter dieser Struktur liegt der linke Vorhof. Häufig sieht man im untersten Abschnitt des untersten Vorhofs den Eintritt der linken unteren Pulmonalvene als runde Struktur. Im linken Ventrikel erkennt man die beiden Segel der Mitralklappe, wobei das anteriore länger und größer ist. Beide sind dünn und gut beweglich. Mit dem Einsatz der Diastole legt sich das distale Drittel des anterioren Segels in Richtung linksventrikuläres Septum und bewegt sich dann anschließend nach posterior in eine mittlere geöffnete Stellung. Während der Middiastole öffnet es sich wieder komplett mit der Vorhofsystole.

Das posteriore Segel bewegt sich dabei spiegelbildlich mit deutlich geringerer Exkursion. Während der Systole legen sich die Segel aneinander und zeigen dabei zur Herzspitze. Der Koronarsinus erscheint als kleine zirkuläre Struktur im Bereich des posterioren atrioventrikulären Übergangs. Der linksventrikuläre Ausflußtrakt wird begrenzt vom Ventrikelseptum und dem anterioren Mitralsegel. Er ist während der Ventrikelsystole weit. Das Ventrikelseptum kann gewöhnlich in seiner Gesamtheit gesehen werden mit charakteristischer Bewegung. Normalerweise bewegt es sich posterior während der Ventrikelsystole, während die linksventrikuläre Hinterwand als konzentrische Kontraktion sich dem Septum entgegenbewegt, umgekehrt während der Ventrikeldiastole. Die normale anatomische Beziehung, nämlich eine Kontinuität zwischen interventrikulärem Septum und Vorderwand der Aorta sowie zwischen vorderem Mitralsegel und Hinterwand der Aorta ist direkt erkennbar.

Diese Ebene bietet folgende diagnostische Möglichkeiten:

1. Bewertung der Aortenwurzelpathologie, insbesondere einer Vergrößerung und einer Dissektion
2. Bewertung der Aortenklappenpathologie mit Kalzifizierung, Stenose, Vegetation und Zweizipfligkeit
3. Bewertung einer subvalvulären, linksventrikulären Ausflußtraktobstruktion (muskulär oder membranös)
4. Bewertung der linksventrikulären Größe und Funktion
5. Bestimmung der interventrikulären Septum- und linksventrikulären Hinterwandbewegung (Exkursion, Verdickung und Funktion)
6. Direkte Erkennung von Ventrikelseptumdefekten und Septumaneurysmen

7. Bestimmung der Kontinuität bzw. Diskontinuität von Aortenvorderwand und interventrikulärem Septum bzw. Aortenhinterwand und vorderem Mitralsegel
8. Bewertung von Struktur- und Bewegungsabnormalität der Mitralklappe und ihrer angrenzenden Strukturen, z.B. die Chordae und Tonsillarmuskeln, insbesondere Stenosierung, subvalvuläre, valvuläre Klappenringverkalkungen, Prolapssegelabrisse, Vegetationen, diastolisches Flattern und systolisch-anteriore Bewegung
9. Bestimmung der Vergrößerung des Koronarsinus, z.B. bei Patienten mit normaler systemvenöser oder pulmonalvenöser Verbindung zum Koronarsinus
10 Bewertung der Vorhofverkleinerung oder -vergrößerung und Entdeckung von intraatrialen Massen, z.B. Thromben oder Myxome oder supravalvulärer Membranen

2. Rechtsventrikulärer Einflußtrakt

Der Schallkopf wird von links parasternal nach inferior median gekippt und leicht im Uhrzeigersinn gedreht. Auf diese Weise ist die Längsachse des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofs darstellbar. Der rechte Vorhof ist dabei rechts posterior und die Spitze des rechten Ventrikels anterior und links. Dazwischen liegt die Trikuspidalklappe und der rechtsventrikuläre Einflußtrakt. Position und Bewegung der Trikuspidalklappe kann gut eingesehen werden. Wie beim anterioren Mitralsegel ist das anteriore Trikuspidalsegel größer als das posteriore.

3. Rechtsventrikulärer Ausflußtrakt

Die Längsachse des rechtsventrikulären Ausflußtraktes kann durch Transducerposition nach wie vor parasternal links mit weiterer Drehung im Uhrzeigersinn und leichter Kippung nach superior erreicht werden. Jetzt läuft die Schallebene nahezu

parallel zur echten Sagittalebene. Der rechte Ventrikel ist anterior gelegen und der linke posterior. Die Pulmonalklappe wird rechts im Bild registriert mit dem rechtsventrikulären Ausflußtrakt anterior und einem schrägen Anschnitt des linken Ventrikels posterior. Dieses Schnittbild erlaubt eine Gesamtansicht des rechtsventrikulären Ausflußtraktes und der Pulmonalklappe mit dem proximalen Pulmonalarterienhauptstamm.

Mit den Schnittbildern der Längsachse des rechtsventrikulären Ein- und Ausflußtraktes kann man folgendes beurteilen:

1. Eine Vergrößerung des rechten Vorhofs und des rechten Ventrikels
2. Massen in diesem Bereich
3. Bewertung des rechtsventrikulären Ausflußtraktes
4. Bewertung von Trikuspidalabnormalitäten wie z.B. Prolaps, strukturierte Chordae, Stenose und Vegetationen
5. Bewertung einer Trikuspidalatresie
6. Diagnose einer Ebstein'schen Anomalie
7. Bewertung von Pulmonalklappenabnormalitäten

4. Rechts- und linksventrikulärer Einflußtrakt

Diese Registrierung gelingt in der Regel vom 4. ICR linksparasternal aus, wobei der Schallkopf etwas mehr lateral plaziert wird. Dabei wird der Schallkopf etwas nach superior gekippt. Von hier aus ist der Vierkammerblick des Herzens, nämlich beide Vorhöfe und beide Ventrikel sichtbar. Da der Schallkopf dicht über der Herzspitze aufgesetzt ist, erscheinen beide Ventrikel verkürzt. Die Einflußtrakte beider Ventrikel sind gleichzeitig sichtbar. Dabei liegen die Vorhöfe posterior, die Ventrikel anterior. Nach Standardisierungsempfehlungen sollte der linke Ventrikel und der linke

Vorhof rechts, rechter Ventrikel und rechter Vorhof links abgebildet werden. Auch die Längsachse des Vorhofseptums kann beurteilt werden, wobei gelegentlich Echoverluste bzw. Verdünnungen im Bereich der Fossa ovalis zu erkennen sind. Bewegungscharakteristiken des Vorhofseptums können beurteilt werden. Normalerweise wölbt sich das Vorhofseptum während der Ventrikelsystole zum rechten Vorhof hin und diastolisch umgekehrt.

B. Parasternale Querachsenschnitte

Hierbei wird der Schallkopf, ausgehend von der parasternalen Längsachse um 90° im Uhrzeigersinn gedreht, so daß jetzt horizontale Bilder des Herzens und seiner Gefäße entstehen. Hiermit kann man Schnittbilder der Herzspitze, der Papillarmuskeln, der Aortenklappe sowie Aorta und Pulmonalarterie darstellen.

5. Herzspitze

In dieser Schnittebene läßt sich die Herzspitze durch Aufsetzen des Transducers mit maximalem Herzspitzenstoß darstellen.

6. Papillarmuskeln

Durch leichte Verschiebung des Transducers kranialwärts bzw. superiore Kippung kann man die Ebene der Papillarmuskeln darstellen. Der antero-laterale und postero- mediane Papillarmuskel ist etwa in Drei- bzw. Acht- Uhrstellung in der linksventrikulären Schnittfläche sichtbar. Der linke Ventrikel erscheint in seiner Schnittfläche zirkulär, so daß auch seine Dicke und Bewegung, d.h. systolische Verkleinerung und diastolische Erweiterung, beurteilt werden kann.

7. Mitralklappe

Die Ebene der Mitralklappe erscheint durch weitere kranialwärtige Verschiebung des Schallkopfes. Die Mitralklappe hat bei ihrer Öffnung Ähnlichkeit mit einem Fischmaul, wobei sich das anteriore Segel nach vorne und das posteriore nach hinten bewegt. Teile des rechten Ventrikels, des Trikuspidalklappenapparates des Ventrikelseptums und des linksventrikulären Ausflußtraktes werden sichtbar im anterioren und linksseitigen Bereich des Bildes. Gelingt es, die Trikuspidalklappenöffnung darzustellen, so sieht diese in der Öffnungsphase dreieckig aus mit abgerundeten Ecken. Auch das Moderatorband und der anteriore Papillarmuskel können erkannt werden, speziell dann, wenn der rechte Ventrikel hypertrophiert und vergrößert ist.

8. Linksventrikulärer Ausflußtrakt

Durch weitere Kippung des Schallkopfes nach superior und leichter Drehung des Schallkopfes entsteht ein Schnitt in der Höhe des linksventrikulären Ausflußtraktes. Hierbei wird das anteriore Mitralsegel und die Ausflußtrakte beider Ventrikel erkennbar. Die Grenze des linksventrikulären Ausflußtraktes, insbesondere des Ventrikelseptums, der antero-lateralen Wand und des anterioren Mitralsegels sind klar erkennbar. Auf der linken Bildseite ist der rechte Vorhof zu sehen, sowie der rechte Ventrikel mit Anteilen des anterioren Trikuspidalsegels. Interponiert zwischen beiden AV-Klappen liegt das Ventrikelseptum, posterior die Verbindung des Ventrikel- und Vorhofseptums. Der linke Vorhof ist posterior erkennbar.

9. Große Gefäße

Durch weitere Verschiebung des Schallkopfes nach superior entsteht ein Schnitt horizontal durch die großen Gefäße. Normalerweise erscheint die Aorta als kreisförmige Struktur mit drei Segeln, welche diastolisch wie ein Y aussehen. Der rechtsventrikuläre Ausflußtrakt liegt vor der Aorta und zieht von links nach rechts, indem er sich um die Aorta windet. Die Pulmonalklappe liegt anterior und rechts von der Aortenklappe. Der linke Vorhof liegt hinter der Aorta und das linke Herzohr rechts, der rechte Vorhof auf der linken Bildseite. Das Vorhofseptum ist zwischen den beiden Vorhöfen erkennbar. Der Ursprung der rechten und linken Koronararterie kann ebenso identifiziert werden. Das anteriore Trikuspidalsegel kann an der linken Bildseite häufig registriert werden. Gelegentlich ist auch die Vena cava inferior und der Koronarsinus zu sehen.

10. Pulmonalarterienhauptstamm und -bifurkation

Durch Drehung des Schallkopfes im Uhrzeigersinn kann der Verlauf der Pulmonalarterie bis hinein zur Bifurkation mit Aufteilung in die rechte und linke Pulmonalarterie erkannt werden. Dabei wird der Schallkopf etwas nach kranial gekippt.

Diagnostische Möglichkeiten der parasternalen kurzen Achsen:

1. Bestimmung der Größe beider Ventrikel
2. Auswertung der globalen und regionalen linksventrikulären Funktion
3. Bestimmung der Mitral- und Trikuspidalklappenöffnungsflächen

4. Lokalisierung und Bestimmung von Papillarmuskeln im linken Ventrikel
5. Bestimmung der Vorhofgröße und Entdeckung intrakardialer Massen
6. Erkennung des Vorhofseptums und seiner Defekte und Bewegungsanalyse
7. Determinierung der räumlichen Orientierung der großen Gefäße
8. Auswertung von Abnormitäten im Bereich der Aorten-, Pulmonal-, Mitral- und Trikuspidalklappe
9. Sichtbarmachung des Ursprungs beider Koronararterien
10. Auswertung der Aortenwurzelpathologie
11. Bestimmung des Pulmonalarterienhauptstammes, der proximalen rechten und linken Aste und die Anwesenheit von Thromben
12. Erkennung von Vergrößerung und Drainage des Koronarsinus

II. Apikale zweidimensionale Echokardiographie

Hierbei wird der Schallkopf auf die Herzspitze direkt auf den maximalen herzspitzenstoß aufgesetzt, wobei es günstig ist, wenn der Patient die Linksseitenlage einnimmt. Grundsätzlich ist der sog. Vierkammerblick bzw. das RAO- Äquivalent des linken Ventrikels darstellbar.

11. Vierkammerblick

Beim apikalen Vierkammerblick verläuft die Schallebene von der Herzspitze in etwa zur rechten Scapula des Patienten, so daß die Schallebene von der Herzspitze zur Herzbasis verläuft. Damit werden beide Ventrikel und Vorhöfe, das Vorhof- und Ventrikelseptum und die sog. crux cordis dargestellt.

Dabei sollte der rechte Ventrikel und der rechte Vorhof links dargestellt werden. Entsprechend wird das Ventrikelseptum transducernah und das Vorhofseptum transducerfern abgebildet. Der apikale 4-Kammerblick erlaubt eine Bewertung der echokardiographischen Beziehung von Vorhof- und Ventrikelseptum sowie beider atrioventrikulären Klappen. Normalerweise entspricht der Verbindung zwischen Vorhof- und Ventrikelseptum nicht einer geraden Linie, da das Vorhofseptum etwas nach rechts in Relation zum Ventrikelseptum verschoben scheint. Die Verbindung zwischen beiden Vorhöfen entspricht dem membranösen Anteil des Ventrikelseptums. Der Ansatz des vorderen Mitralsegels ist normalerweise etwas höher als der des septalen Trikuspidalsegels. Ersteres inseriert im linken atrioventrikulären Sulcus und nahe des kranialen Endes des membranösen Septums, wogegen das septale Trikuspidalsegel mehr im mittleren Anteil des membranösen Septums inseriert. Dadurch resultiert eine Differenz zwischen 5 und 10 mm bei älteren Kindern und Erwachsenen. Diese sehr wichtige anatomische Unterscheidung macht eine Differenzierung des anatomisch linken und rechten Ventrikels möglich. Das Vorhofseptum kann gewöhnlich beurteilt werden, obwohl häufig Echoverluste (drop outs) an seinem mittleren Anteil entstehen, welche der Region der Fossa ovalis entspricht. Hierdurch können bei der Beurteilung von Vorhofseptumdefekten falsch positive, aber auch falsch negative Befunde entstehen. Auch eine Bewegungsanalyse des Vorhofseptums im Verlauf der Herzaktion ist durch dieses Schnittbild möglich: Das Vorhofseptum biegt sich zum rechten Vorhof durch während der Ventrikelsystole. Auch die rechte und linke inferiore Pulmonalvene kann an ihrer Eintrittstelle in den linken Vorhof identifiziert werden.

12. Fünfkammerblick (Vierkammerblick und Aorta)

Durch Kippung des Transducers mehr anterior kann man zusätzlich zu den vier Kammern auch die Aortenklappe und Teile der Aortenwurzel sichtbar machen, so daß ein Fünfkammerblick entsteht. Die Aortenwurzel nimmt dabei den Teil ein, den vorher die "crux cordis" inne hatte.

13. RAO-Äquivalent

Dieses Schnittbild entspricht dem rechts-anterior-schrägen Durchmesser durch den linken Ventrikel und ist erhältlich, wenn der Schallkopf von der Herzspitze aus zur Darstellung des apikalen Vierkammerblicks um 90° im Uhrzeigersinn gedreht wird. Die Schallebene verläuft praktisch parallel zum Ventrikelseptum, wobei die Spitze des linken Ventrikels rechts oben im Bildund die Aorta links unten erscheint. Der linke Vorhof liegt direkt posterior. In dieser Schnittebene sind antero-laterale und inferiore Anteile des linken Ventrikels abgebildet, so daß eine Ähnlichkeit mit dem Angiogramm im rechts-anterior-schrägen Durchmesser entsteht.

Diagnostische Möglichkeiten der apikalen Echokardiographie.

1. Bestimmung der Ventrikel- und Vorhofgröße.
2. Entdeckung und Lokalisation von intrakardialen Massen.
3. Bewertung von Vorhof- und Ventrikelseptumdefekten.
4. Bestimmung von Fehlkonnektionen zwischen Vorhof- und Ventrikelseptum.
5. Bestimmung von Verlagerung atrio-ventrikulärer Klappen und Klappenöffnungen, z.B. bei der Ebstein'schen Anomalie und bei "straddling" Klappen.
6. Diagnostik von Strukturabnormalitäten der AV-Klappen und ihrer Aufhängeapparate.

7. Bewertung der linksventrikulären Funktion.
8. Bestimmung von Ventrikelaneurysmen.
9. Diagnostik der einen Ventrikelseptumdefekt überreitenden Aorta.
10. Darstellung der rechten und linken Pulmonalvene.

III. Subcostale (subxyphoidale) zweidimensionale Echokardiographie

Die Untersuchung sollte möglichst in inspiratorischer Apnoe vorgenommen werden. Der Schallkopf wird dabei von der Mittellinie etwas nach rechts in den epigastrischen Winkel aufgesetzt. Der Schallkopf muß relativ fest gegen die Bauchdecke gepreßt werden, günstig ist dabei, wenn der Patient die Beine anzieht, um die Bauchmuskeln zu entspannen.

14. Vena cava inferior und Lebervenen

Bei sagittaler Schallebenenrichtung kann das Leberparenchym, Lebergefäße und der Verlauf der Vena cava inferor mit Einmündung der Lebervenen am Übergang zum rechten Vorhof dargestellt werden.

15. Vierkammerblick (rechts- und linksventrikulärer Ausflußtrakt.

Hierbei zeigt die Schallebene in etwa parallel zur Horizontalebene des Thorax bis zur linken Clavicula. Somit entsteht ein Schnittbild, das sehr ähnlich ist dem apikalen bzw. auch parasternalen Vierkammerblick, allerdings kann man die Spitzen der Ventrikel dadurch darstellen, daß der Schallkopf leicht zur linken Patientenseite gedreht wird.

Durch diese Technik wird insbesondere das Vorhofseptum sehr gut dargestellt, während bei apikaler Darstellung im Bereich der Fossa ovalis, häufig drop outs, entstehen. Dicht am interatrialen Septum ist die Einmündung der linken und rechten unteren Pulmonalvene in den linken Vorhof darstellbar. Zwischen Herzsilhouette und Transducer ist ein Teil des Leberparenchyms interponiert.

16. Fünfkammerblick (linker Ventrikel - Aorta)

Durch Drehung des Schallkopfes im Uhrzeigersinn und Kippung nach superior ist der Ursprung des posterior gelegenen Gefäßes aus dem hinteren Ventrikel - normalerweise die Aorta - und ihre Beziehung zur Mitralklappe und zum linken Ventrikel darstellbar. Bei diesem Schnitt wird die Längsachse des linken Ventrikels verkürzt dargestellt. Beide Segel der Mitralklappe und der Aortensegel sind ebenso wie der linksventrikuläre Ausflußtrakt gut sichtbar. Gewöhnlich kann die Trikuspidalklappe direkkt anterior im Bild gesehen werden.

17. Rechtsventrikulärer Ausflußtrakt

Durch weitere Drehung im Uhrzeigersinn und durch superiore Kippung entsteht ein Schnittbild, in dem der linke Ventrikel in der kurzen Achse und Anteile der Mitralklappe sichtbar werden. Sehr wichtig dabei ist, daß die Längsachse des gesamten rechten Ventrikels mit Ausflußtrakt darstellbar wird. Hierzu gehört auch die Trikuspidalklappenöffnung.

Diagnostische Möglichkeiten der subcostalen (subxyphoidalen) Echokardiographie

1. Beurteilung der Lebervene und Entdeckung von Dilatation und Obstruktion der Vena cava inferior
2. Bestimmung der Vena cava inferior und ihrer Verbindung mit dem rechten Vorhof

3. Bestimmung des visceralen Situs und des Vorhofsitus
4. Bestimmung der Vorhofgröße und Entdeckung intracavitärer Massen
5. Bewertung der Vorhofseptumbewegung
6. Bestimmung und Lokalisation von Vorhofseptumdefekten
7. Diagnostik von aatrioventrikulären Klappenabnormalitäten
8. Entdeckung von Pulmonalklappenabnormalitäten
9. Bestimmung der rechtenventrikulären Wanddicke
10. Auswertung der rechtsventrikulären Herzspitze und des Ausflußtraktes
11. Bestimmung von Anzahl, Ursprung und räumlicher Beziehung der großen Gefäße
12. Bestimmung der linksventrikulären Größe, Form und Funktion sowie der Wanddynamik
13. Bestimmung der Ventrikelseptumdicke, Bewegungsanalyse und Defekte

IV. Suprasternale zweidimensionale Echokardiographie

18. Längsachse der Aorta, Querachse der rechten Pulmonalarterie

Dabei wird der Schallkopf in der Fossa jugularis aufgesetzt, im Längsverlauf der ascendierenden Aorta. Hierbei wird die ascendierende Aorta, der Aortenbogen, der Ursprung der Bracheocephalgefäße und die descendierende Aorta dargestellt. Gelegentlich ist auch die Aortenklappe sichtbar. Das Bild entspricht in etwa der lateralen Ansicht im Angiogramm. Somit wird die ascendierende Aorta auf der linken Bildseite und die descendierende rechts dargestellt. Posterior und neben der Aorta ascendens ist die rechte Pulmonal-

arterie in der kurzen Achse sichtbar und unterhalb davon der linke Vorhof. Dies gilt für einen linksseitigen Aortenbogen. Zur Darstellung eines rechtsseitigen Aortenbogens in der Längsachse wird der Schallkopf im Uhrzeigersinn um 180° gedreht.

19. Querachse der Aorta, Längsachse der rechten Pulmonalarterie

Dies entspricht einem anterior-posterioren Angiogramm. Die quergetroffene ascendierende Aorta erscheint im oberen Anteil des Bildes und die rechte Pulmonalarterie unten in ihrem Längsverlauf. Gelegentlich ist auch die erste Aufteilung der rechten Pulmonalarterie am linken Bildrand erkennbar. Durch leichte Drehung des Schallkopfes im Uhrzeigersinn und Kippung zur linken Patientenseite und gering auch nach anterior wird der distale Anteil des Pulmonalisstamms sichtbar. Von hier aus durch Kippung des Schallkopfes nach posterior und links kann gelegentlich auch die linke Pulmonalarterie dargestellt werden.
Unterhalb der Pulmonalarterie wird der linke Vorhof sichtbar. Unmittelbar unterhalb des distalen Anteils der rechten Pulmonalarterie ist die rechte obere Pulmonalvene mit Verbindung zum linken Vorhof sichtbarr. In diesem Schnittbild ist auch die Vena cava superior registrierbar, die als echofreier Raum entlang der Aorta links im Bild zu sehen ist. Ebenso ist die Vena anonyma sichtbar durch Querverläufe oberhalb der Aorta und die Vena cava superior einmündet.

20. Längsachse der Aorta und Vena cava superior

Durch leichte Drehung gegen den Uhrzeigersinn und anteriore Kippung des Transducers kann die Längsachse der Vena cava superior entlang der Aorta ascendens registriert werden.

Diagnostische Möglichkeiten der suprasternalen Echokardiographie.

1. Bestimmung der Dimension verschiedener Anteile der Aorta und Entdeckung dissezierter Wandanteile
2. Bestimmung von Aortenbogenabnormalitäten
3. Entdeckung und Lokalisation von Aortenisthmusstenosen
4. Bestimmung der Größe der rechten, gelegentlich auch der linken Pulmonalarterie und des Pulmonalisstamms
5. Bestimmung von Abnormalitäten im Bereich der Vena cava superior
6. Diagnostik einer Waterston oder Glann-Anastomose als Verbindung der ascendierenden Aorta zur rechten Pulmonalarterie bzw. Vena cava superior zur rechten Pulmonalarterie

Außer den 4 genannten, standardisierten Untersuchungstechniken der parasternalen, apikalen, subcostalen (subxyphoidalen) und suprasternalen zweidimensionalen Echokardiographie benutzen wir zur gedanklichen Vergrößerung des Gesichtsfeldes auch folgende Techniken:

1. Verschiebung des Schallkopfes parallel zu einer vorgesehenen Ebene auf dem Thorax ohne Verdrehung oder Verkippung des Transducers.
2. Abrollen des Transducers auf dem Thorax parallel zu einer Ebene ohne Kippung des Transducers.
3. Drehen des Schallkopfes um einen vorgegebenen Punkt, z.B. um 90° von der langen in die kurze Achse.
4. Kippung des Schallkopfes in eine Ebene, z.B. ausgehend von der kurzen Achse von der Aorta bis zur Herzspitze.

C. Ergebnisse

I. Diagnostische Sicherheit der zweidimensionalen Echokardiographie bei verschiedenen angeborenen Herz- und Gefäßläsionen

Um die diagnostischen Möglichkeiten der zweidimensionalen Echokardiographie beurteilen zu können, wählten wir aus dem Videobandmaterial blind 58 Patientenfilme aus. Wir werteten prospektiv die auf den Videobändern aufgezeichneten Schnittbilder des jeweiligen Patienten aus. Dabei versuchten wir ohne Kenntnis der Diagnose die Herzfehler durch Nachweis der jeweiligen Strukturanomalie zu diagnostizieren. Diese Diagnosen verglichen wir mit den durch die sonstigen kardiologischen Verfahren - wie allgemeine klinische Untersuchung, Herzkatheter, Angiographie, Operation (und evtl. Obduktion) - gewonnenen Ergebnissen.
In Tabelle 2 sind diese 58 Patienten chronologisch nach dem Ultraschalluntersuchungstermin aufgeführt. In der ersten Spalte befinden sich die durch invasive Methoden gesicherten Diagnosen. Die zweite Spalte enthält die zweidimensionalen echokardiographischen Diagnosen. In der dritten Spalte sind die bei dem Vergleich der beiden Diagnosen offensichtlich gewordenen Stärken und Schwächen der zweidimensionalen echokardiographischen Diagnostik angeborener Herz- und Gefäßläsionen aufgeführt.

Diagnose (HK+OP)	2-D echokardiographische Diagnose
1. PA + VSD	PA + VSD od. hochgrad. PS + VSD
2. BWG-Syndrom, schlechte LV-Funktion mit Dilatation	V.a. BWG-Syndrom, da Infarkt des IVS; schlechte LV-Funktion mit Dilatation.
3. ASD II; MKPS	ASD II, endsyst. 19 mm; MKPS
4. TOF, Korrektur 1975 mit leichter inf. AS	ascendierende Aorta dilatiert u. anteponiert; leichte inf.AS; BAV
5. Marfan-Syndrom; MKPS	Marfan-Syndrom mit Aortenaneurysma, AI; MKPS
6. CCAVC; TOF	Kompletter AV-Kanal
7. Simple TGA, Z.n. Rashkind	Simple TGA, Z.n. BAS; IAS ges. 44mm, IAS Defekt 13mm = 29,5 %.
8. Z.n. Umimplantation bei BWG-Syndrom	Z.n. Umimplantation bei BWG-Syndrom; Septuminfarkt
9. DORV mit gem. AV-Klappe hypoplast.LV, Pt u. RPA aplast. LPA, hochgrad. PS; V.a. common atrium	DORV mit gem. AV-Klappe, hypoplast. LV und Pulmonalarterie; common atrium
10. IHSS	IHSS mit LV-Obstruktion.
11. DMSS	DMSS mit Membran 8mm unterhalb der Aortenklappe; AI
12. MKPS; PFO; hochgrad. MI	MKPS in RVOT; IAS intakt
13. IHSS, OP 1979	IHSS; Keilresektion im musk. IVS
14. PCAVC m. Patchverschluß	PCAVC; 2,7 cm großer Patch; kl. IVS-Aneurysma
15. IHSS	IHSS, SAM gering
16. VSD m. inf. PS	13 mm großer membranöser VSD
17. 7 mm großer VSD	6 mm großer membranöser VSD
18. 23 mm großer ASD II	ASD II, endsyst. 15 mm
19. Hochgrad. AoVS, hypopl. Ao. asc., membr. VSD	Hochgrad. AoVS, hypopl. Ao.asc., VSD; mäßig hypopl.LV u. Mitralkl.
20. PCAVC, Mitralspalt; PFO	PCAVC, IVS-Aneurysma

Diagnostische Sicherheit der 2-D Echokardiographie

PA nicht sicher diagnostizierbar; auch hochgrad. PS möglich.
LCA schien manchmal aus der Aorta zu kommen, für BWG-Syndrom sprach Infarkt im IVS
Diagnostische Übereinstimmung
TOF nicht erkannt, da keine überreitende Aorta; Patch (6 Jahre alt) als normales IVS beurteilt; BAV erstmals diagnostiziert
AI direkt diagnostiziert, da 2-D echokardiographisch kleine enddiastolische Öffnung der Aortenklappe sichtbar war.
TOF nicht diagnostiziert, da Längsachse nicht dargestellt
Diagnostische Übereinstimmung
Infarkt im IVS gesehen. Die OP-Stelle war aber echokardiographisch nicht eindeutig zu beurteilen
Durch HK nicht sicher diagnostizierbares common atrium wurde im UKG sicher dargestellt. Beide Pulmonalisäste waren nicht deutlich abgrenzbar, da Hypoplasie zu hochgradig war Ob hochgradige PS oder PA war nicht sicher zu bestimmen
Diagnostische Übereinstimmung
Abstand der Enge zur Aortenklappe von Chirurgen nicht bestimmt. Echokardiographisch diagnostizierte AI wurde auskultatorisch und angiographisch nicht bestätigt.
Echokard. war intaktes IAS nicht von PFO unterscheidbar
Im UKG Keilresektion im musk. Anteil des IVS deutlich
Aneurysma des Ventrikelseptums wurde von Chirurgen nicht nachgeprüft
Diagnostische Übereinstimmung
Inf. PS nicht diagnostiziert, da RVOT nicht dargestellt
Defektgröße wurde bei OP bestätigt
Defektgröße echokardiographisch zu gering gemessen
VSD war deutlich sichtbar in der Längsachse, nicht aber subcostal und apikal
IVS-Aneurysma nur echokardiographisch gesehen

21. Hochgrad. AoVS, BAV; leichte MI, PFO	Hochgrad. AoVS, V.a. BAV; Linksversorgungstyp, Dilat. der Ao. asc.
22. Ebstein; ASD Verschluß mit 6x3 cm großem Patch	Ebstein (Trikuspidalsegel 2cm verlagert), RA erheblich vergrößert
23. PCAVC; Spalt im ant. Mitralsegel	PCAVC, Spalt im ant. Mitralsegel; kleines IVS-Aneurysma
24. PDA; V.a. VSD	PDA
25. NOCM	NOCM
26. Hochgrad. PaVS, PFO;	Hochgrad. PaVS; PFO; RA, RV und Pt dilatiert
27. 23 mm großer ASD II	ASD II, endsyst. 23 mm
28. DORV; Doppelkonus, ASD VSD, AV-Diskordanz, Z.n. PA-Banding	DORV mit gem. ant. Segel, Doppelkonus; ASD; VSD; CCAVC!; PA-Bändchen
29. Verkalkter Tumor in der Hinterwand des LV	Tumor in der Hinterwand des LV
30. Z.n. Resektion einer reststenosierenden CoA Debanding 1977; sehr kl. VSD(spontan verkleinert)	Kein Anhalt mehr für CoA; aber Anhalt für li. Arteria subclavia als Shunt-Op.
31. VSD	Großer membranöser VSD
32. PDA (aortal) Ø 5mm	PDA mit aortalem Durchmesser 10mm
33. TA mit normaler Gefäßstellung; hochgrad. inf. PS; restriktives PFO.	TA mit normaler Gefäßstellung, großer VSD; PFO; hypopl. RV.
34. CCAVC (ant. Segel fast komplett gespalten)	CCAVC, getrennte AV-Klappen setzen am First des IVS an.
35. Simple TGA, Z.n. BAS	Simple TGA, Z.n. BAS; IAS ges. 16,6 mm, Defekt 5,5 mm = 33 %
36. IHSS mit LVOT- und RVOT-Obstruktion	IHSS mit LVOT-Obstruktion
37. AI u. MI bei rheumatischer Karditis	AI; rechtskoronares Segel etwas verdickt
38. PA mit i.VS, Z.n. Brock-Op.	PA + i.VS; PFO; hypopl. RV u. Trikuspidalkl.; zentrale LPA-Stenose
39. IHSS	IHSS
40. TOF; hochgr.PS; BT-Shunt li.; Shunt zw. LPA u. einer Kollaraterale 1980	TOF oder PA + gr. VSD; hypopl. Pulmonalarterie, PDA

Linksversorgungstyp u. dilatierte Ao. asc. nachgewiesen, nicht aber MI, da keine Doppler-Untersuchung durchgeführt

2-D echokardiographisch erschien das IAS intakt, der Patch war also nicht mehr abgrenzbar.

IVS-Aneurysma wurde bei OP von Chirurgen nicht beachtet.

Klinischer Verdacht auf VSD wurde nicht bestätigt.

Diagnostische Übereinstimmung

Diagnostische Übereinstimmung

Endsyst. Defektgröße stimmte mit operativer Messung überein.

AV-Kanal mittels 2-DE erstmalig diagnostiziert. Angiographisch war der AV-Kanal nicht erkannt worden.

Verkalkung des Tumors war im UKG nicht sichtbar.

Winziger VSD nicht gesehen. Angiographisch waren die drei Halsgefäße normal.

Diagnostische Übereinstimmung

Ductusdurchmesser am aortalen Ende zu groß gemessen

Infundibuläre Pulmonalstenose wurde nicht gesehen. VSD-Größe war angiographisch nicht beurteilbar.

Zur fast kompl. Spaltung des ant. Mitralsegels sah man im UKG, daß auch das post. Segel zur Hälfte gespalten war und Anteile des ant. Segels mit Chordae am First ansetzten.

Diagnostische Übereinstimmung

RVOT-Obstruktion wurde nicht erkannt, da RVOT nicht untersucht worden war.

MI nicht erkannt, da keine Doppler-Untersuchung

Zentrale Stenose der linken Pulmonalarterie wurde bis jetzt weder bestätigt noch widerlegt

Diagnostische Ubereinstimmung

DD zw. hochgrad. PS und PA durch UKG allein unmöglich, sondern nur in Verbindung mit Doppler oder Kontrastechokardiographie. Halsgefäße, vor allem BT, war nicht exakt sichtbar.

41. TOF, 23 mm gr. VSD-Patch der bei OP 1 cm eröffnet wurde. RVOT-Auslaßpatch bis über die Pulmonalkl.	TOF, der die Aorta nur wenig überreitet, 2,3 cm großer VSD-Patch am oberen Rand ausgerissen, 2,6 cm gr. Aneurysma des RVOT
42. ASD II-Direktverschluß	Normalbefund
43. Krit. AoVS; hochgrad. MS PDA	Hochgrad. AoVS, enger Aortenklappenring; hochgrad. MS
44. BAV; geringe AI; sehr kleiner VSD (LRS: 0%)	BAV
45. CMP	Kongestive Kardiomyopathie
46. ASD II-Direktverschluß	Normalbefund
47. ASD II-Patchverschluß 1971; Ebstein; TI, nur ant. Trikuspidalsegel abgrenzbar 1981.	IAS intakt; Ebstein, ant. Trikuspidalsegel verlagert, septales nachweisbar, Abstand der beiden AV-Klappen 1,5 cm.
48. Membr. VSD-Patchverschluß mit Restdefekt	1,75 cm großer membranöser VSD-Patch mit Rezidiv am unteren Rand
49. CCAVC mit halbmondförmigem VSD-Patch und 4x7 cm gr. ASD-Patch	CCAVC mit 5,6 cm gr. Patch
50. 21 mm gr. ASD II	ASD II, endsyst. 26 mm
51. 12 mm gr. VSD mit 17x13 mm gr. Patch	27 mm gr. VSD-Patch; VSD-Rezidiv
52. TGA, Z.n. BAS (12mm)	TGA, Z.n. BAS; IAS ges. 27 mm, Defekt 7,5 mm = 37 %
53. SVAS; hypopl. Ao asc., geringe periphere PS	SVAS, hypopl. Ao asc.; Linksversorgungstyp
54. Membr. VSD, zweigeteilter re. Ventrikel	Membr. VSD, zweigeteilter re. Ventrikel; SAS
55. Ebstein'sche Anomalie	Ebstein'sche Anomalie
56. Z.n. Debanding; 2cm gr. musk. VSD mit 2,3 cm gr. Patchverschluß	Gr. VSD-Patch mit deutl. Restdefekt am Oberrand; Restenge im Bereich des ehemaligen Bändchens
57. 2x1 cm gr. VSD mit valv. u. inf. PS, Stenose der RPA 1975; kein Gradient mehr 1981.	VSD mit valv. u. inf. PS; Abgangstenose der RPA sicher auszuschließen, LPA nicht sicher beurteilbar.
58. TAC	TAC

Das im UKG diagnostizierte VSD-Rezidiv war eine intraoperative Wiedereröffnung des Patches, um den durch die hochgr. Hypoplasie der PA bedingten zu hohen RV-Druck zu mindern. Pulmonalklappe nicht darstellbar.

Diagnostische Ubereinstimmung

Aortenklappenöffnungsdurchmesser (bei Obduktion 1,5-2mm) war echokardiographisch nicht meßbar

Aortenklappenöffnungsfläche war nicht bestimmbar. Winziger VSD war in der Längsachse nicht sichtbar.

Diagnostische Übereinstimmung

Diagnostische Übereinstimmung

Maximaler Abstand zwischen anteriorem Mitralsegel und septalem Trikuspidalsegel betrug 1,5 cm. Somit lag eine geringe Verlagerung des septalen Trikuspidalsegels vor.

Für den echokardiographisch diagnostizierten 4-5mm großen VSD-Restdefekt sprach auch der Auskultationsbefund.

VSD-Patch imponierte im 2-D Echokardiogramm als zusammenhängende Struktur.

Diagnostische Ubereinstimmung

VSD-Patch zu groß gemessen. Klinisch bestand kein Anhalt für VSD-Rezidiv.

Defekt wurde zu gering gemessen.

Geringgradige periphere Pulmonalstenose war nicht diagnostizierbar.

Bezüglich der subvalvulären Aortenstenose war kein Gradient mehr meßbar (aufgrund der schlechten LV-Funktion).

Diagnostische Ubereinstimmung

Klinisch bestand ebenfalls Anhalt für Restdefekt, aber noch keine zweite Herzkatheteruntersuchung

Die bei dem 1. HK 1975 diagnostizierte Abgangsstenose der RPA konnte im UKG 1981 sicher ausgeschlossen werden. Dieser Echobefund wurde bei dem 2. HK (8 Mon. nach UKG) bestätigt.

Diagnostische Ubereinstimmung

Eine zahlenmäßige Gesamtübersicht der 2-D echokardiographischen Diagnosen findet sich in Tabelle 3:

Herz- und Gefäßläsion	2-D echokardiographisch richtig diagnostiziert	nicht diagnostiziert
VSD	13	2
ASD II	6	-
IHSS HOCM	5	-
IHSS NOCM	1	-
CCAVC	4	-
AoVS	3	-
Ebstein'sche Anomalie	3	-
IVS-Aneurysma	3	-
MKPS	3	-
PCAVC	3	-
PFO	3	-
TGA	3	-
BAV	2	-
DORV	2	-
PaVS	2	-
PDA	2	-
CMP	1	-
common atrium	1	-
DMSS	1	-
Marfan-Syndrom	1	-
MS	1	-
PA + i.VS	1	-
SAS	1	-
SVAS	1	-
TA	1	-
TAC	1	-
Tumor	1	-
AI	2	1
inf. PS	1	2
TOF	1	3
PA + VSD	-	1
periphere PS	-	1
MI	-	3

Von den fünfzehn invasiv (mittels Herzkatheter und evtl. Operation) nachgewiesenen V e n t r i k e l s e p t u m - d e f e k t e n wurden bei der zweidimensionalen echokardiograhischen Untersuchung dreizehn (=87%) richtig diagnostiziert. Die beiden nicht erkannten Ventrikelseptumdefekte waren sehr klein (Links-Rechts-Shunt von 0 %) und nur angiographisch nachweisbar.
In fünf weiteren Fällen mit echokardiograhisch diagnostizierten Ventrikelseptumdefekten bzw. Ventrikelseptumdefektrezidiven war die genauere invasive Diagnostik noch nicht durchgeführt worden.
Von den vier intraoperativ mit einem Patch verschlossenen Ventrikelseptumdefekten war der Patch in allen vier Fällen (Patient Nr. 41, 48, 51 u. 56) deutlich sichtbar.
Nach unseren Erfahrungen ist die Sicherheit der VSD- Diagnostik unter Anwendung der kombinierten subcostalen, apikalen und parasternalen Echokrdiographie am größten. Dies zeigte auch Patient Nr. 19 deutlich, bei dem der Ventrikelseptumdefekt in der Längsachse nicht dargestellt, aber subcostal und parasternal deutlich sichtbar war.
Auffällig war auch Patient Nr. 16, der die Überlegenheit der zweidimensionalen Echokardiographie bei Druckausgleich in beiden Ventrikeln demonstrierte: Da bei diesem Jungen der Links-Rechts-Shunt von 50 % bei der ersten Herzkatheteruntersuchung auf 17-32 % bei der zweiten (4 Jahre später) sank, nahm man an, daß der Ventrikelseptumdefekt sich inzwischen verkleinert hatte. Im Ultraschallkardiogramm war aber ein immer noch (1,3 cm) großer Ventrikelseptumdefekt sichtbar. Bei der 8 Monate später durchgeführten Operation wurde diese zweidimensionale echokardiographische Diagnose bestätigt: Der Shunt hatte sich aufgrund einer inzwischen entstandenen infundibulären Pulmonalstenose verkleinert. Der gleich groß gebliebene VSD wurde intraoperativ mit einem 2,3 cm großen Patch verschlossen.

Weitere Aussagen sowohl über die echokardiographische VSD-Diagnostik als auch über das Auflösungsvermögen die Methode lieferte Patient Nr. 41. Es handelte sich dabei um einen intraoperativ wieder eröffneten Ventrikelseptumdefektpatch mit einem Durchmessere von 1 cm, welcher sonographisch eindeutig erkennbar war.

Von den sechs Patienten mit invasiv nachgewiesenem V o r h o f s e p t u m d e f e k t v o m S e k u n d u m t y p wurden alle sechs (100%) zweidimensional echokardiographisch richtig diagnostiziert.
Von den drei Patienten mit Z.n. operativen ASD II-Patchverschluß wurde bei dem Patienten Nr. 49 - zwei Wochen nach Operation - der Patch im Ultraschallkardiogramm gesehen und auch richtig ausgemessen. Bei dem Patienten Nr. 22 war - 10 Monate nach Operation - das interatriale Septum von dem Patch nicht zu trennen. Dies war aber darauf zurückzuführen, daß der Film mit zu hoher Schallenergie aufgenommen worden war. Normalerweise ist - nach unserer Erfahrung - ein Patch noch 3 Jahre lang 2-D echokardiographisch sichtbar.
Dies bestätigte auch Patient Nr. 47, bei dem der Patch 10 Jahre nach der Operation nicht mehr abgrenzbar war.
Bei den zwei Patienten mit Z.n. operativem Direktverschluß eines ASD II, wurde zweidimensional echokardiographisch ein intaktes interatriales Septum befundet.

Bei den sechs Patienten mit invasiv nachgewiesener I H S S - fünf mit obstruktiver und einer mit nicht obstruktiver hypertrophischer Kardiomyopathie - wurde diese in allen sechs Fällen (100 %) mittels zweidimensionaler Echokardiographie sicher diagnostiziert. Einmal konnte man sogar die operative Keilresektion im muskulären Anteil des interventrikulären Septums darstellen.
Bei einem Patienten wurde nur die linksventrikuläre, nicht aber die rechtsventrikuläre Obstruktion diagnostiziert, da der rechte Ausflußtrakt nicht untersucht wurde. Dies macht deutlich, daß man bei jeder 2-D echokardiographischen Untersuchung nach einem kompletten vorgefaßten Schema vorgehen sollte und nicht allein auf die spezielle klinische Fragestellung hin untersuchen sollte.

Auch in den vier Fällen mit k o m p l e t t e m A t r i o v e n t r i k u l a r k a n a l stimmte die 2-D echokardiographische Diagnose bei allen vier Patienten (100%) mit der durch invasive Methoden gewonnene Diagnose überein. Bei einem dieser Patienten wurde der CCAVC sogar durch die zweidimensionale Echokardiographie erstmals diagnostiziert. In zwei Fällen konnte die Echokardiographie noch zusätzliche Angaben über die Art der Spaltung der AV-Klappensegel liefern.

Diagnostische Übereinstimmung zwischen der 2-D echokardiographischen und der durch die sonstigen Untersuchungsverfahren gewonnenen Diagnosen fand sich ebenso bei je 3 Patienten mit AoVS, Ebstein'sche Anomalie, IVS-Aneurysma, MKPS, PCAVC, PFO, TGA und bei je 2 Kindern mit BAV, DORV, PaVS, PDA und in je einem Fall von CMP, common atrium, DMSS, Marfan-Syndrom, MS, PA + i.VS, SAS, SVAS, TA, TAC, Tumor.

Dabei fiel auf, daß bei allen drei Patienten mit partiellem AV- Kanal - der dem Vorhofseptumdefekt vom Primumtyp entspricht - stets ein sehr kleines Aneurysma des Ventrikelseptums im Ultraschallbild sichtbar war. Leider wurde keines der Aneurysmen von den Chirurgen während der Operation beobachtet; so daß diese Diagnose bis heute weder bestätigt noch widerlegt wurde.

Neben der eindeutigen diagnostischen Sicherheit bei den bisher erwähnten Herzfehlern zeigte diese Untersuchung aber auch die diagnostischen Schwächen der 2-D Echokardiographie auf:
Während der Nachweis der Aorteninsuffizienz bei Patient Nr. 37 gelang, konnte die geringe AI des Patienten Nr. 44 nicht diagnostiziert werden, da die Aortenklappenöffnung nicht darstellbar war.
In zwei von drei Fällen gelang auch nicht die Darstellung einer infundibulären Pulmonalstenose.
Von den vier Fällen mit der Diagnose einer Fallot'schen Tetralogie - drei präoperativ und einer postoperativ - konnte diese Läsion nur bei Patient Nr. 41 echokardiographisch sicher diagnostiziert werden.
Patient Nr. 4 mit Zustand nach Korrektur einer Fallot'schen Tetralogie wurde nicht richtig diagnostiziert, da keine überreitende Aorta darstellbar war und da der 6 Jahre alte VSD-Patch als normales Ventrikelseptum identifiziert wurde.
Bei Patient Nr. 6 wurde zwar der komplette AV-Kanal diagnostiziert, nicht aber die zusätzliche TOF, da der Patient nicht in der Längsachse untersucht worden war. Daraus resultiert widerum die Forderung nach einem einheitlichen und vollständigen 2-D echokardiographischen Untersuchungsschema.

Bei Patient Nr. 40 mit einer invasiv nachgewiesenen Fallot'-schen Tetralogie war die Abgrenzung einer hochgradigen Pulmonalstenose von einer Pulmonalatresie durch die 2-D Echokardiographie allein nicht möglich, sondern nur in Verbindung mit dem Doppler-Verfahren oder der Kontrastechokardiographie.
Auch die invasiv nachgewiesene PA + VSD der Patientin Nr. 1 konnte ebenfalls nicht sicher diagnostiziert werden, da eine Beurteilung der Membran nicht möglich war. Somit wäre auch eine TOF mit hochgradiger Pulmonalstenose möglich gewesen. Ein "Truncus arteriosus communis" dagegen konnte ausgeschlossen werden, da ein sehr dünner Pulmonalarterienhauptstamm nachweisbar war.
Neben den Schwierigkeiten bei der Differentialdiagnose zwischen hochgradiger Pulmonalstenose und Pulmonalatresie zeigte die Patientin mit BWG-Syndrom eine weitere Schwäche der 2-D Echokardiographie auf: Bei der Patientin Nr. 2 mit Fehlabgang der linken Koronararterie aus der Pulmonalarterie stand im Ultraschallkardiogramm die linke Koronararterie auf einigen Bildern mit dem Aortenlumen in Verbindung (s. Abb.6); auf anderen Bildern war dies nicht darstellbar (s. Abb.7) Für das Vorliegen eines BWG- Syndroms sprach aber der echokardiographisch diagnostizierte Infarkt im Ventrikelseptums (s. Abb.8).
Auch die geringgradige periphere Pulmonalstenose des Patienten Nr. 53 war echokardiographisch nicht diagnostizierbar.
In keinem der 3 Fälle von Mitralinsuffizienz konnte die richtige Diagnose durch die 2-D Echokardiographie allein gestellt werden, sondern nur in Verbindung mit einer Doppler-Untersuchung.

II. Detailerkennbarkeit der 2-D Echokardiographie

Zur Beurteilung der Detailerkennbarkeit der 2-D Echokardiographie untersuchten wir a) in welchem Prozentsatz (Quantität) und b) mit welcher Sicherheit (Qualität) verschiedene kleinere Strukturen Strukturen mittels zweidimensionaler Technik darstellbar waren. Dazu wählten wir den Nachweis
1) der drei Kommissuren der Aortenklappe,
2) der Abgänge beider Koronararterien,
3) der beiden unteren Pulmonalvenen und
4) des Koronarsinus.
Dazu stellten wir auf den Videobändern mit den entsprechenden Filmen der 58 Patienten unserer Studie die betreffenden Schnittbilder ein und untersuchten diese auf die Möglichkeit der Identifikation dieser verschiedenen Strukturen. Dabei spielten wir die auf den Videobändern gespeicherten Aufnahmen über einen Monitor mit Normalgeschwindigkeit, slow motion, und Einzelbildern ab. Die jeweilige Struktur wurde als "sichtbar" beurteilt, wenn sie in mindestens drei Herzaktionen aufgrund ihrer spezifischen Kriterien eindeutig reproduzierbar war. War dies nicht möglich, wurde die Struktur als "nicht sichtbar" beurteilt.
Dieses Vorgehen muß man natürlich bei der Beurteilung der Ergebnisse mitberücksichtigen. Diese 58 Kinder wurden damals auf eine bestimmte klinische Fragestellung hin 2-D echokardiographisch untersucht und nicht zum Nachweis unserer spezieller Strukturen. Somit wurden jeweils auch nicht alle mit der zweidimensionalen Technik möglichen Schnittbilder aufgenommen. Dadurch reduzierte sich bei unserer Untersuchung die Zahl der Patienten von 58 auf jeweils die Patienten, bei denen das entsprechende - d.h. das zur Beurteilung notwendige - Schnittbild aufgenommenen worden war.

Natürlich wurde bei der damaligen Aufnahme der Videofilme auch nicht auf die Qualität der Darstellung der von uns in dieser Studie beurteilten Strukturen geachtet. Somit war der fehlende Nachweis dieser kleinen Strukturen z.T. auch technisch bedingt. Die hintere Kommissur der Aortenklappe z.B. war infolge der parallel zu ihr einfallenden Schallstrahlen in einem - gegenüber den anderen beiden Kommissuren - bedeutend geringeren Prozentsatz sichtbar. Ebenso war eine Beurteilung der Pulmonalvenen zum Teil unmöglich, da der zu untersuchende Abschnitt (der linke Vorhof mit den Einmündungsstellen der Pulmonalvenen) sich zu weit am unteren Bildrand befand und schließlich ganz aus dem Sektorbild verschwand.
Allgemein kann man sagen, daß die technischen Qualität der Aufnahmen - und damit auch die Voraussetzung zu einer aussagekräftigen Beurteilung - sehr häufig unter der motorischen Unruhe des Kindes während der Untersuchung litt. Bei sehr unruhigen Patienten ist daher eine leichte Sedierung vor der 2-D echokardiographischen Untersuchung sicher angezeigt.
Im folgenden sind nun diese Strukturen, deren Nachweis wir zur Beurteilung der Detailerkennbarkeit der 2-D Echokardiographie auswählten, im einzelen aufgeführt:

1) 2-D echokardiographischer Nachweis der drei Kommissuren von normalen Aortenklappen

Die linke, rechte und hintere Aortenklappenkommissur beurteilten wir parasternal in der kurzen Achse (s.Abb. 2). Dieses Schnittbild war bei 32 der 58 Patienten unserer Studie aufgezeichnet. Unter diesen 32 Patienten befanden sich auch drei Kinder mit hochgradig stenosierter Aortenklappe und zwei Patienten mit bikuspider Aortenklappe, die wir aufgrund der anatomischen Verhältnisse nicht berücksichtigten.

Bei einem Patienten mit der Diagnose "Transposition der großen Gefäße" konnten wir alle drei Kommissuren der Pulmonalklappe sehen; aber natürlich nicht berücksichtigen.
Bei den verbleibenden 26 Patienten beurteilten wir jede einzelne Kommissur für sich als "sichtbar", wenn sie durch eine vollständige geradlinige Reihe von Echos in der entsprechenden Lokalisation im Lumen der Aortenwurzel in mindestens drei Herzaktionen reproduzierbar war (s.Abb. 7). Im Idealfall konnten wir alle drei Aortenklappenkommissuren zusammen als Y-förmige Struktur darstellen.
Von den parasternal in der kurzen Achse aufgenommenen 26 Patienten konnten wir

bei 24 Patienten = 92 % die linke Aortenklappenkommissur
bei 23 Patienten = 88 % die rechte Aortenklappenkommissur
bei 13 Patienten = 50 % die hintere Aortenklappenkommissur

eindeutig identifizieren.
Diese Darstellung gelang uns gar nicht oder nicht eindeutig in zwei Fällen (8%) bei der linken, in drei (12 %) bei der rechten und in dreizehn (50%) bei der hinteren Kommissur der Aortenklappe.
Auffällig war, daß die linke Kommissur auf Anhieb deutlich sichtbar war, fast ebenso die rechte, die hintere meist nur nach mehrfacher Betrachtung zum Teil langer Filmpassagen.
Die auffällig hohe Zahl der nicht dargestellten hinteren Kommissuren ist darin begründet, daß diese Kommissur parallel zum einfallenden Schallstrahl liegt. Sie war daher nur auf dem Videofilmen unserer Patienten abgebildet - und damit beurteilbar -, wenn der Schallkopf während der Untersuchung zufällig leicht gedreht wurde.

2) 2-D echokardiographischer Nachweis der Abgänge der linken und rechten Koronararterie

Die beiden Koronararterien wurden parasternal in der kurzen Achse beurteilt (s. Abb. 2). Aus der Gruppe der 32 Patienten, bei denen dieses Schnittbild dargestellt war, mußten wir verständlicherweise einen Patienten mit Transposition der großen Gefäße herausnehmen. Bei ihm konnten wir keine Koronararterienabgänge aus der Pulmonalarterie darstellen; was durch die Herzkatheteruntersuchung bestätigt wurde.
Unter den verbleibenden 31 Patienten waren auch drei Patienten mit hochgradiger Aortenstenose und zwei Kinder mit bikuspider Aortenklappe.
Alle 31 Patienten waren herzkatheterisiert und angiographiert; zum Teil auch operiert.
Der Abgang einer Koronararterie aus der Aorta wurde als "sichtbar" beurteilt, wenn zwei parallele, geradlinige Echos (= Koronararterienwände), die durch einen echofreien Raum (= Koronararterienlumen) getrennt waren, eindeutig aus dem lateralen Rand der Aortenwurzel abgingen. Dabei mußte der die beiden Wandechos echofreier Raum in kontinuierlicher Verbindung mit dem Aortenlumen stehen (s. Abb. 5). Gleichzeitig mußte der Koronararterienabgang dem lateralen Rand der Aortenwurzel in mindestens drei Herzaktionen an der gleichen Stelle reproduzierbar sein.
Aufgrund dieser Kriterien wurde von den 31 Patienten

bei 24 Patienten = 77 % der Abgang der linken Koronararterie,
bei 17 Patienten = 55 % der Abgang der rechten Koronararterie.

sicher identifiziert.

Bei sieben Patienten (23 %) war die linke und bei vierzehn Patienten (45 %) die rechte Koronararterie nicht darstellbar. In diesen Fällen war der Abgang der Koronarien überhaupt nicht sichtbar oder nicht reproduzierbar.
Auffällig war, daß der Abgang der rechten Koronararterie deutlich schlechter auszumachen war, als bei der linken Koronararterie. Bei den Patienten mit hochgradiger Aortenstenose war die linke Koronararterie z.T. deutlich dilatiert als Hinweis für einen Linksversorgungstyp (s.Abb. 5).
Besonders erwähnenswert ist die Beurteilung der linken Koronararterie bei einem Mädchen mit einem Fehlabgang der linken Koronararterie aus der Arteria pulmonalis (BWG- Syndrom). Bei der ersten echokardiographischen Untersuchung schien die linke Koronararterie auf einigen Bildern aus der Aorta zu entspringen (s. Abb. 6), auf anderen Bildern war dies nicht darstellbar (s. Abb. 7). Bei der zweiten Untersuchung - nach der operativen Umimplantation der linken Koronararterie in die Aorta - war der Abgang beider Koronararterien aus dem Aortenlumen eindeutig sichtbar.

3) 2-D echokardiographischer Nachweis der linken und rechten unteren Pulmonalvene

Die beiden unteren Pulmonalvenen wurden auf dem subcostalen Vierkammerblick beurteilt (s.Abb.3). Dieses Schnittbild konnten wir bei 41 Patienten einstellen.
Bei drei Patienten kam die Problematik der retrospektiven Beurteilung deutlich zum Tragen: Auf diesen drei Videofilmen befand sich der linke Vorhof so weit am unteren Bildrand, daß der die Einmündungsstellen der Pulmonalvenen enthaltende Abschnitt entweder nur zum Teil oder überhaupt nicht sichtbar war.
Die jeweilige Pulmonalvene wurde als "sichtbar" beurteilt, wenn ihre Einmündungsstelle am lateralen unteren Rand des linken Vorhofs deutlich von der übrigen Wand abgrenzbar war. Dabei mußte das Lumen der Pulmonalvene in direkter Kontinuität mit dem Cavum des linken Vorhofs stehen (s. Abb. 9). Dieses Schnittbild mußte in drei verschiedenen Herzaktionen nachweisbar sein.
Anhand dieser Kriterien konnten wir von den 38 Patienten

bei 26 Patienten = 68 % die Mündung der linken unteren Pulmonalvene
bei 28 Patienten = 74 % die Mündung der rechten unteren Pulmonalvene

eindeutig darstellen.
In 12 Fällen (32 %) konnten wir nicht die linke, in 10 Fällen (26%) nicht die rechte untere Pulmonalvene sicher identifizieren.

4) 2-D echokardiographischer Nachweis des Koronarsinus

Der Koronarsinus wurde in der Längsachse parasternal beurteilt (s.Abb. 1).
Bei den 48 Patienten mit diesem Schnittbild suchten wir diese kreisrunde Struktur in der Wand des linken Ventrikels im Bereich des posterioren atrioventrikulären Übergangs auf. War diese - wenn darstellbar - sehr deutlich sichtbare Struktur in mindestens drei Herzaktionen reproduzierbar, dann wurde sie als "sichtbar" beurteilt (s.Abb. 10).

Bei 16 Patienten = 33 % konnten wir den Koronarsinus sicher identifizieren.

Bei den übrigen 32 Patienten (67 %) konnten wir den Koronarsinus nicht sicher darstellen.

III. Quantifizierung

1. 2-D echokardiographische Bestimmung der Klappenöffnungsfläche bei normalen Aortenklappen

Bei 14 blind aus dem Bandmaterial ausgewählten Patienten mit verschieden angeborenen Herzfehlern, aber invasiv nachgewiesener normaler Aortenklappe, versuchten wir die Aortenklappenöffnungsfläche zu berechnen.

Dazu stellten wir parasternal in der kurzen Achse die Aortenwurzel ein und versuchten frühsystolisch - also bei maximaler Offnung der Aortenklappen - die drei Segelränder abzubilden.

Eine Trennung der Segel von der Aortenwand gelang uns aber nur in Fragmenten.

Das prozentuale Verhältnis aus nachgewiesener Segelseparation und Gesamtumfang der Aortenwurzel ergab Werte zwischen 10 und 56 %, im Mittel 28 % (s. Tab. 4).

Ließen wir das betreffende Schnittbild auf dem Monitor Bild für Bild passieren, so fiel uns charakteristischerweise im Verlauf des Herzzykluses folgendes auf: Mesosystolisch schien die gedankliche Vervollständigung der nur in Fragmenten abgebildeten Segelränder der Aortenklappe eine mehr rundliche Form (s. Abb.11), die der Aortenwand eng benachbart war, zu ergeben. Im Verlauf der Systole bewegte sich diese Struktur immer mehr zur Mitte des Aortenlumens hin und ging in eine mehr spitze, dreieckige Form (s.Abb. 12) über. Endsystolisch bildeten die drei Segelränder schließlich eine trianguläre Struktur. In der Diastole wiesen die drei Kommissuren dann ihre typische Y-Konfiguration auf.

Tabelle 4:

2-D Aortenklappenöffnungsflächen bei angeborenen Herzfehlern

Patient	Geb.Datum	Alter bei 2-D	Diagnose	Prozentualer Umfang der Segelränder
M.B.	19.04.70	10 Jahre	ASD II	10 %
G.G.	14.02.75	5 Jahre	ASD II p.Op.	14 %
J.K.	30.12.80	4 Wochen	ASD II	17 %
J.M.	05.07.78	2 Jahre	TOF	19 %
M.G.	30.06.79	7 Monate	CCAVC, pH	19 %
C.E.	30.07.80	6 Monate	PDA	20 %
V.G.	08.08.74	6 Jahre	IHSS	21 %
A.L.	25.05.74	6 Jahre	PaVS	22 %
D.L.	09.07.80	6 Monate	TA, PFO	31 %
C.D.	30.09.80	6 Monate	CMP	32 %
R.K.	12.01.65	16 Jahre	Marfan-Synd.	39 %
M.M.	01.04.75	5 Jahre	PFO	39 %
S.K.	25.11.79	6 Wochen	BWG-Syndrom	50 %
M.F.	29.11.80	12 Tage	PA + VSD	56 %
14 Pat.		12 T. - 16 J. ($\overline{3,8}$ J.)		10 - 56 % ($\overline{28}$ %)

2. 2-D echokardiographische Bestimmung der Klappenöffnungsfläche bei valvulären Aortenstenosen

Im Gegensatz zu nicht stenosierten Aortenklappen, bei denen die Trennung der Segel von der Aortenwand nur fragmentarisch möglich war, scheint eine eindeutige und vollständige Trennung der Aortensegel von der Wandung für stenosierende Aortenklappen geradezu charakteristisch zu sein.
Bei allen dreizehn Kindern mit valvulärer Aortenstenose war eine hundertprozentige Separation der Segel von der Aortenwand möglich (s.Abb. 11). Somit konnte - durch Planimetrierung der echokardiographisch gewonnenen Fläche - die Aortenklappenöffnungsfläche bestimmt werden. Die errechneten Werte lagen zwischen 0,7 und 4,4 cm^2, im Mittel 2,6 cm^2. Bei der auf gleiche Weise berechneten Aortenwurzelfläche ergaben sich Werte zwischen 1,9 und 7 cm^2, im Mittel 4,8 cm^2. Setzten wir die Aortenklappenöffnungsfläche (AOF) in prozentuale Beziehung zu der Aortenwurzelfläche (AF),erhielten wir Werte zwischen 21,2 und 78 %, im Mittel 52,2 % (s.Tab.5).

Tabelle 5:

2-D Aortenklappenöffnungsflächen bei valvulären Aortenstenosen

Patient	Geb.Datum	Alter bei 2-D (Jahre)	Aortenwurzel-fläche AF (cm^2)	Aortenklappen-öffnungsfläche AÖF (cm^2)	$\frac{AÖF}{AF}$ %	HK p(mmHg)
S.B.	05.09.78	2	5,6	4,0	71,4 %	0
R.H.	30.08.71	10	4,2	2,0	47,6 %	37
L.V.	01.01.70	11	3,7	1,6	43,2 %	60
B.P.	03.06.69	11	6,9	4,2	60,9 %	50
W.J.	19.01.81	0,2	3,3	0,7	21,2 %	50
5 Pat.		0,2-11 J. ($\overline{6,8}$ J.)	3,3-6,9 cm^2 ($\overline{4,7}$ cm^2)	0,7-4,2 cm^2 ($\overline{2,5}$ cm^2)	21,2-71,4% ($\overline{48,9}$%)	0-60 ($\overline{39,4}$)
G.H.	26.01.70	11	5,7	1,7	29,8 %	-
P.M.	18.10.76	4	5,0	1,9	38,0 %	-
K.W.	08.04.79	1	3,0	1,5	50,0 %	-
S.G.	19.02.81	0,1	1,9	1,0	52,6 %	-
M.R.	08.07.73	7	6,2	3,4	54,8 %	-
C.H.	23.02.69	12	7,0	4,0	57,1 %	-
M.S.	13.09.69	11	5,9	4,4	74,6 %	-
U.U.	08.04.74	6	4,1	3,2	78,0 5	-
8 Pat.		0,1-12 J. ($\overline{6,5}$ J.)	1,9-7,0 cm^2 ($\overline{4,9}$ cm^2)	1-1,4 cm^2 ($\overline{2,6}$$cm^2$)	29-78 % ($\overline{54,4}$ %)	
13 Pat.		0,1 - 12 J. ($\overline{6,6}$ J.)	1,9-7,0 cm^2 ($\overline{4,8}$ cm^2)	0,7-4,4 cm^2 ($\overline{2,6}$ cm^2)	21,2-78 % ($\overline{52,2}$%)	

Retrospektiv bestand - nach Auswertung der klinischen, bei fünf Kindern auch invasiv gewonnener Untersuchungsdaten - bei zwölf der dreizehn Kinder eine valvuläre Aortenstenose. Die im Zeitraum von zwei Jahren vor, bis einen Monat nach der 2-D echokardiographischen Untersuchung durchgeführte Herzkatheterisierung der ersten fünf Kinder sicherte bei vier der fünf Patienten die Diagnose valvuläre Aortenstenose.
Bei dem ersten Kind - S.B. - war bei der Herzkatheteruntersuchung kein Druckgradient an der Aortenklappe nachweisbar. Im 2-D Echokardiogramm wurde aber eine verminderte Klappenöffnungsfläche festgestellt, wenn auch nur eine leichte, da das Kind S.B. den drittgrößten Prozentwert (71,4%) aufwies. In Wirklichkeit bestand aber keine echte Klappenstenose, sondern ein BWG- Syndrom mit Fehlabgang der linken Koronararterie aus der Arteria pulmonalis. Aufgrund der daraus resultierenden erheblich reduzierten linksventrikulären Funktion konnten die Aortenklappensegel nicht mehr vollständig geöffnet werden, womit eine echte valvuläre Aortenstenose vorgetäuscht wurde. Diese falsch positive echokardiographische Diagnose zeigt, daß zuverlässige Messungen der Aortenklappenöffnungsfläche nur bei nicht eingeschränkter linksventrikulärer Funktion möglich sind.
Bei einem weiteren Vergleich des mittels 2-D Echokardiographie errechneten prozentualen Quotienten aus Aortenklappenöffnungsfläche und Aortenwurzelfläche und dem bei der Herzkatheterisierung gemessenen Druckgradienten an der Aortenklappe fallen zwei weitere Diskrepanzen auf.
Geht man von einer Indikation zu einer Operation bei einem systolischen Gradienten von 50 mmHg aus; so würde man sich mit dem Eingriff bei dem Patienten Nr. 2 (37 mmHg) eher ab-

wartend verhalten, während Patient Nr. 3 (60 mmHg) operiert werden würde. Im Gegensatz hierzu sind die entsprechenden AOF/AF-Prozentwerte mit 47,6 % bei Patient Nr. 2 und 43,2 % bei Patient Nr. 3 nahezu identisch.
Andererseits handelt es sich bei den Patienten Nr. 4 und 5 - mit jeweils einem systolischen Gradienten von 50 mmHg - um Grenzfälle hinsichtlich einer Operationsindikation. Die entsprechenden AOF/AF-Prozentwerte, die wir mit 60,9 % bei Patient Nr. 4 und 21,2 % bei Patient Nr. 5 erheblich.
Würde man diesen prozentualen Quotienten von 60 % des Patienten Nr. 4 oder darunter als Indikation zur Herzkatheteruntersuchung annehmen, so müßten noch sechs Patienten (Nr. 6 bis 11) der acht nicht katheterisierten Kinder dieser invasiven Diagnostik unterzogen werden.
Aber unserer Meinung nach scheint ein prozentualer Anteil der Aortenklappenöffnungsfläche an der Aortenwurzelfläche von 50 % oder darunter auf eine signifikante Stenosierung der Aortenklappe hinzuweisen. Geht man von diesem Grenzwert von 50 % aus, bestünde bei den Patienten Nr. 6 und 7 eine Indikation zur Herzkatheterisierung.
Bei den übrigen sechs Kindern ist eine invasive Diagnostik zur Beurteilung des Schweregrades der Aortenstenose nicht notwendig.
Dies gilt auch für das Mädchen S.G., das sogar zweimal katheterisiert wurde. Aber beide Male verzichtete man auf den risikoreicheren Linksherzkatheter, in dessen Verlauf auch - der für unsere Untersuchung entscheidende - Druckgradient an der Aortenklapppe gemessen werden kann. Diese Vermeidung des größeren Risikos für den Patienten war möglich aufgrund der 2-D echokardiographischen Untersuchung, die eine nur geringgradige Aortenstenose diagnostizierte.

Bei dieser Patientin S.G. ist auch noch ein weiterer erfolgreicher Beitrag der 2-D Echokardiographie zur Diagnostik angeborener Herzfehler zu erwähnen: Bei der ersten Herzkatheterisierung wurde nur die kongestive Kardiomyopathie unklarer Genese diagnostiziert. Bei der 2-D echokardiographischen Untersuchung wurde zusätzlich ein 9mm großer Ventrikelseptumdefekt entdeckt. Dabei war echokardiographisch deutlich zu sehen, wie das septale Segel der Trikuspidalklappe in der Diastole ganz über den Ventrikelseptumdefekt zog und ihn damit verschloß. Bei einem zweiten Herzkatheter wurde dann später der infracristale Ventrikelseptumdefekt diagnostiziert.

Bedenkt man die kleine Patientenzahl und die bei der Untersuchung aufgetretenen Diskrepanzen, läßt sich zur Zeit noch nicht sagen, ob sich dieses Verfahren der Bestimmung der Offnungsfläche der Aortensegel und der Berechnung ihres prozentualen Anteils an der Aortenwurzelfläche zur Graduierung valvulärer Aortenstenosen eignet.
Dahingegen ist sicherlich mit dieser Methode eine eindeutige Trennung zwischen leichten und schweren valvulären Aortenstenosen möglich.

D. Diskussion

I. Diagnostische Sicherheit der 2-D Echokardiographie bei verschiedenen angeborenen Herz- und Gefäßläsionen

1. Ventrikelseptumdefekt

Die Darstellung von Ventrikelseptumdefekten wurde durch parasternale Schnittbilder in der Längsachse aber auch durch apikale und subcostale Echokardiographie versucht. Insbesondere bei subcostaler Transducerposition wurde der Transducer nach Einstellung des Vierkammerblickes langsam nach kranial in die Aorta geschwenkt und das Ventrikelseptum nach Defekten abgesucht.
Die Defekte wurden nach Lokalisation und Größe in
1. membranös
2. muskulär
3. Defekte bei conotruncalen Malformationen
4. Defekte bei komplettem AV-Kanal eingeteilt.
Besonderer Augenmerk wurde auf die im rechten Winkel vom Defekt verlaufende helle Echolinien die sog. T-Artefakte gelegt. Der Längsdurchmesser des Defektes wurde in der Systole und in der Diastole vermessen.

Seward et al. 1979 (38) untersuchten 2-D echokardiographisch 25 Patienten im Alter zwischen 4 Monaten und 33 Jahren (im Mittel 6 Jahre) mit invasiv (bei 23 durch Herzkatheter und bei 2 mittels Isotopenuntersuchung; sowie 18 intraoperativ) nachgewiesenem isoliertem Ventrikelseptumdefekt. Während bei drei Patienten (mit LRS von unter 20 %) die Darstellung des Defektes nicht gelang, konnten die Autoren bei 22 Patienten (88%) den Ventrikelseptum nachweisen. In 20 Fällen gelang der Nachweis der Läsion in der Längsachse im vorderen Anteil und in 2 Fällen mittels des apikalen Vierkammerblickes im hinteren Abschnitt des Ventrikelseptums. Die VSD-Größe reichte von 5 bis 18 mm, im Durchschnitt 9 mm.

Aziz et al. 1979 (1) untersuchten drei Kinder im Alter zwischen 2 und 10 Jahren mit einem elektronischen Sektorscanner in der Längsachse und kurzen Achse, sowie von apikal und subxyphoidal aus. Dabei diagnostizierten sie einen in der Längsachse des linken Ventrikels dargestellten deutlichen Zwischenraum zwischen dem oberen Ende des Ventrikelseptums und dem vorderen Abschnitt der Aortenwurzel als supracristalen Ventrikelseptumdefekt. Gleichzeitig sah man, daß das rechtscoronare Aortensegel durch diesen Defekt in den rechtsventrikulären Ausflußtrakt prolabierte.

Bierman et al. 1980 (3) gelang die Darstellung des interventrikulären Septums auf dem subxyphoidalen 2-D Echokardiogramm mittels eines mechanischen Sektorscanners bei 80 von 81 Säuglingen im Alter zwischen 1 Tag und 12 Monaten (im Mittel 43 Tage). Bei 29 (91%) der 32 Säuglinge mit intaktem Ventrikelseptum konnte diese Diagnose echokardiographisch prospektiv gestellt weerden. Bei den 49 Säuglingen - mit durch Herzkatheterisierung bewiesenem Ventrikelseptumdefekt wurde dieser 2-D echokardiographisch prospektiv in 46 Fällen (94%) richtig und in drei Fällen falsch-positiv diagnostiziert.
Bei einem Patienten mit 2-D echokardiographisch falsch-positiv diagnostiziertem membranösen Ventrikelseptumdefekt zeigte die postmortale Untersuchung eine 1-2 mm große Verbindung zwischen dem linken Ventrikel und dem rechten Vorhof. Die Obduktion bei dem zweiten Patienten mit echokardiographisch falsch-positiv diagnostiziertem muskulären Ventrikelseptumdefekt enthüllte eine spaltähnliche Trabekelbildung der linken septalen Oberfläche, die sich zur rechten Septumoberfläche zwar ausdehnte, diese aber nicht penetrierte. Der dritte falsch- positive Befund eines kleinen membranösen VSD's blieb ungeklärt.

Bei den 49 Patienten - einschließlich 4 mit multiplen Defekten - wurden angiographisch insgesamt 53 Ventrikelseptumdefekte diagnostiziert und 51 davon auch lokalisiert. Auf den subxyphoidalen 2-D Echokardiogramm waren 46 (87%) der 53 VSD's sichtbar und bei 43 (93%) wurde auch die richtige Lokalisation angegeben. Dabei wurden sowohl alle 16 membranösen VSD's als auch alle 13 Defekte bei AV-Kanal richtig diagnostiziert und korrekt lokalisiert. Von den conoventrikulären VSD's wurden alle 8 des "malalignment" Types richtig erkannt und lokalisiert, während die 3 des "subpulmonic" Types zwar alle richtig diagnostiziert aber nur 2 auch korrekt lokalisiert wurden. Von den 11 VSD's im muskulären Anteil des IVS konnten nur 4 dargestellt werden, die aber alle 4 richtig lokalisiert wurden (die geringe Zahl von richtig erkannten muskulären VSD's spiegelte wahrscheinlich die vielfältige Anatomie und die tangentiale Orientierung des Ultraschallstrahls zum muskulären Abschnitt des Septums wieder. Die übrigen zwei - in anderen Septumanteilen gelegenen - VSD's wurden beide gesehen, aber nicht lokalisiert (was auch im Angiogramm unmöglich war).
Von den 39 Patienten mit echokardiographisch richtig diagnostiziertem VSD wurden 17 angiographiert und operiert. In 13 Fällen bestätigte die Operation die echokardiographischen und angiographischen Ergebnisse. Bei 2 Patienten stimmten die chirurgischen und angiographischen Befunde überein, unterschieden sich aber von dem 2-D Echokardiogramm. In zwei Fällen mit ähnlichen echokardiographischen und angiographischen Ergebnissen differierten diese von den intraoperativen Beobachtungen.

Cheatham et al. 1981 (6) untersuchten mit einem mechanischen Sektorscanner 27 Säuglinge im Alter zwischen einem Tag und einem Jahr (im Mittel 4,7 Monate) mit invasiv (mittels Herzkatheter und Angiographie) nachgewiesenen VSD's (26 subcristale und ein supracristaler Defekt) und 26 Säuglinge im Alter von einem Tag und einem Jahr (im Mittel 3,5 Monate) mit (in 18 Fällen durch Herzkatheter und Angiographie und in 8 Fällen klinisch bewiesenem) intakten Ventrikelseptum. Die Sensitivität der 2-D Echokardiographie bei der Diagnose eines VSD's lag in dieser Studie bei 74 %, da von den 27 Säuglingen mit VSD bei 20 dieser Defekt (mit einem angiographisch gemessenen Durchmesser von 4 bis 12 mm, im Mittel 7 mm) richtig diagnostiziert wurde; während die übrigen sieben Läsionen (mit einem Durchmesser von 3 bis 10 mm) nicht erkannt wurden. Von den 20 echokardiographisch diagnostizierten VSD's konnten in der parasternalen Längsachse nur 9, mit dem apikalen und subcostalen Vierkammerblick dagegen alle 20 Defekte dargestellt werden. (Aus diesem Grund empfahlen die Autoren alle möglichen Projektionen zu benutzen). Die Spezifität der 2-D Echokardiographie betrug 88%, da von den 26 Säuglingen mit intaktem Ventrikelseptum in 23 Fällen das Ventrikelseptum ebenfalls als intakt beurteilt wurde. In den übrigen drei Fällen beruhte die falsch- positive Diagnose eines VSD's - nach Meinung der Autoren - auf "drop outs" der nicht reflektierten Echos im membranösen Septum, da bei Anwendung des Vierkammerblickes die Schallstrahlen mehr parallel als senkrecht zum Septum einfallen.

Canale et al. 1981 (4) untersuchten mit einem mechanischen und/oder elektronischen Sektorscanner 36 Patienten im Alter zwischen 7 Tagen und 20 Jahren (im Mittel 3,1 $\pm$ 0,1 Jahre)

mit durch Herzkatheter und Angiographie nachgewiesenem membranösen (alle waren hauptsächlich membranös und keiner war supracristal) Ventrikelseptumdefekten. Bei 20 Patienten war der VSD isoliert und bei 16 mit anderen Herzmißbildungen assoziiert.

"In einem bestimmten Bezirk des Ventrikelseptums fehlende Echos" - als Kriterium eines 2-D echokardiographischen Nachweises eines Ventrikelseptumdefektes - konnten die Autoren bei 25 (69,4%) der 36 Patienten im apikalen Vierkammerblick, bei 19 (52,7%) in der Längsachse und bei 15 (41,6%) in der subcostalen Ebene darstellen. Nur bei 11 Patienten gelang die Darstellung des VSD's in allen drei genannten Schnittebenen, bei 9 Patienten in nur zwei Ebenen und bei 16 nur in einer Ebene (8 VSD's nur im Vierkammerblick, 6 nur in der Längsachse und 2 nur bei subcostaler Untersuchung).

Bei 23 der 26 Patienten mit apikalem und bei 14 der 15 Patienten mit subcostalem Vierkammerblick fanden sie Autoren zusätzlich das sog. "T-Artefakt" - das ultraschalltechnische Phänomen der Verbreiterung des Septumrandes des VSD's (das wahrscheinlich bedingt ist durch die Reflektion der einen wahren VSD oben und unten begrenzenden Randechos). Das Vorhandensein dieses T- Artefaktes soll die Wahrscheinlichkeit und Spezifität der Darstellung eines VSD's erhöhen und zu einer genaueren Messung der VSD-Größe beitragen.

Bei der retrospektiven Beurteilung von 250 echokardiographischen Untersuchungen von Patienten ohne VSD (der VSD-Ausschluß erfolgte durch Herzkatheter) wurde in 28 Fällen (20 im apikalen Vierkammerblick, 6 in der Längsachse und 2 im subcostalen Vierkammerblick) die falsch-positive Diagnose eines VSD's gestellt. Aber bei keinem dieser 28 Patienten wurde der falsch-positive VSD in mehr als einer Ebene gesehen und keiner zeigte T-Artefakte.

Betrachteten die Autoren einen nicht existierenden Defekt irrtümlicherweise in zwei oder mehr Ebenen als einen wahren falsch-positiven VSD und einen wirklichen Defekt in zwei oder mehr Ebenen als wahren richtig-positiven VSD, dann ergab sich eine Sensitivität von 55 % und eine Spezifität von 100 %.
Der apikale Vierkammerblick alleine zeigte eine Sensitivität von 69,4 % und eine Spezifität von 92 %. Mit 69,4% (25 von 36) ermöglichte er am häufigsten die richtig positive Diagnose eines VSD's. Bei 8 von diesen Patienten war der Defekt in keiner anderen Ebene darstellbar. Gleichzeitig verursachte diese parallel zum Ventrikelseptum verlaufende Schallebene auch die meisten (20 von 28) falsch-positiven VSD-Diagnosen (wahrscheinlich aufgrund falsch-positiver "drop outs"). In der subcostalen Ebene wurden die VSD's nur bei 41,6% (15 von 36) der Fälle diagnostiziert. Nur 2 Defekte wurden ausschließlich in dieser Ebene gesehen. In dieser mehr senkrecht zum Ventrikelseptum liegenden Schnittebene wurden aber auch nur 2 der echokardiographisch falsch-positiven VSD-Diagnosen gestellt. Somit war in dem subcostalen Vierkammerblick die Sensitivität mit 41,6 % niedriger und die Spezifität mit 99 % höher als bei dem apikalen Vierkammerblick.
In der Längsachse betrug die Sensitivität 52,7 % (19 von 36 richtig diagnostizierten VSD's) und die Spezifität 97,6% (von 250 Patienten ohne VSD wurde der VSD bei 244 ausgeschlossen und bei 6 falsch-positiv diagnostiziert).
Betrachteten die Autoren aber entweder die Abbildung des VSD's in mehr als einer Schnittebene oder die Darstellung eines T-Artefaktes als Kriterium für einen VSD, dann ergab sich eine Sensivität von 88 % und eine Spezifität von 100 %.

Bei der Ultraschalluntersuchung war der kleinste Defekt 2 mm und der größe 23 mm im Durchmesser. Die mittlere VSD- Größe war bei 34 der 36 Patienten enddiastolisch stets signifikant größer als endsystolisch und zwar in allen drei Ebenen (P kleiner 0,005). Die durchschnittliche Verkleinerung der VSD-Größe in der Systole betrug für alle analysierten Ebenen 48 % (51% im apikalen Vierkammerblick, 46 % in der Längsachse und 41 % in der subcostalen Ebene), für Einzelfälle sogar 90 %. Die VSD-Größe variierte außerdem je nach benutzter Schnittebene ohne vorhersagbare Beziehung untereinander; außer zwischen apikalen und subcostalen Vierkammerblick in der Diastole (r=0.71, p kleiner 0,005). Dies stimmte auch mit der qualitativ direkten Beobachtung eines ellipsoiden oder irregulär geformten VSD's bei operierten Patienten überein.

Bezog man die echokardiographisch gemessene VSD-Größe entweder auf den Aortenwurzeldurchmesser oder auf das Patientengewicht, konnte man die isolierten VSD's mit großem Links-Rechts-Shunt (Qp:Qs größer 2:1) von solchen mit kleinem Shunt trennen (bei Beurteilung des größten Wertes ergab sich diastolisch ein p kleiner 0,005 und systolisch ein p kleiner 0,025). Das Verhältnis der echokardiographischen Defektgröße zu dem Körpergewicht bei Patienten mit VSD und weiteren Mißbildungen konnte nur dann in die angiographisch größeren und kleineren VSD's aufteilen, wenn der kleinste diastolische Wert beurteilt wurde (p kleiner 0,05).

Da bei Untersuchung in nur einer Schnittebene im apikalen Vierkammerblick 30 %, in der Längsachse 50 % und im subcostalen Vierkammerblick 60 % der VSD's nicht diagnostiziert worden wären, empfahlen die Autoren die Anwendung stets mehrerer Schallebenen, um eine größere Sensitivität und Spezifität bei der Diagnose eines Ventrikelseptumdefektes zu erreichen.

2. Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp

Durch Untersuchungen anderer Autoren (11, 23, 37), aber auch durch eigene Erfahrung, ist bekannt, daß die Darstellung des interatrialen Septums und seiner Defekte durch die apikale zweidimensionale Echokardiographie aus physikalischen Gründen nicht exakt möglich ist, weil die Schallebene ziemlich genau parallel zur Ebene des interatrialen Septums verläuft, so daß Reflektionen des interatrialen Septums zum Teil ausbleiben und sog. Echoverluste oder drop outs entstehen. Daher verwenden wir zur Darstellung und Analyse des interatrialen Septums nur noch das subcostale Vorgehen. Von hier aus lassen sich beide Vorhöfe, insbesondere das interatriale Septum sehr gut darstellen, während beide Ventrikel in ihrer Längsachse verkürzt sichtbar werden. Bei maximaler Inspiration des Patienten verkürzt sich der Winkel zwischen Schallebene und der Achse des interventrikulären und interatrialem Septum, so daß beide Ventrikelklappen besser zur Darstellung kommen. Wir analysieren aus diesem Grund das interatriale Septum, seine Bewegungen und seine Defektgrößen bei maximaler inspiratorischer Apnoe.

Dillon et al. 1977 (11) konnten mit einem mechanischen Sektorscanner bei 100 Patienten (Kinder und Erwachsene) in 83 Fällen in der parasternalen, kurzen Achse das interatriale Septum darstellen. Unter diesen 83 Personen waren alle 15 Personen mit klinisch bewiesenem normalen Septum alle 11 mit ASD II, alle 6 mit ASD I und 51 der 68 Patienten mit anderen Herzfehlern, wobei die Diagnose der letzten drei Gruppen jeweils durch Herzkatheter und Angiographie bewiesen war.

Das normale interatriale Septum erschien echokardiographisch als eine Reihe von geradlinigen Echos, die von dem unteren mittleren Rand der Aortenwurzel nach hinten und rechts zur hinteren atrialen Wand an der Verbindung zwischen den beiden Vorhöfen erstreckte.
Bei den Patienten mit ASD II befand sich im mittleren Anteil des IAS (höher gelegen als bei den Patienten mit ASD I) eine Unterbrechung der septalen Echos, wobei die Darstellung dieses Gebietes meist schwieriger war. Die Autoren erwähnten aber auch die eventuelle Unmöglichkeit einer Differenzierung zwischen dem Verlust des mittleren Anteils der septalen Segelechos -charakteristisch für einen ASD II - und dem normalen "drop out" von Echos, die gelegentlich im mittleren Anteil des intertrialen Septums (wo dieses fast direkt parallel zum Ultraschallstrahl liegt) auftraten.

Lieppe et al. 1977 (23) untersuchten mit einem elektronischen Sektorscanner in der Längs- und kurzen Achse 24 Patienten im Alter zwichen 15 und 68 Jahren (im Mittel 38 Jahre) mit angiographisch bewiesenen Vorhofseptumdefekten. 22 Patienten hatten eine ASD II, zwei Patienten einen ASD I und ein Patient einem Sinus venosus Defekt mit partieller Lungenvenenfehlmündung in die Vena cava superior.
Bei allen Patienten mit ASD II wurde zwar die Abwesenheit von septalen Echos im Bereich des Foramen ovale nachgewiesen, aber nicht immer war eine Differenzierung von den "drop outs" der septalen Echos, die oft bei normalen Personen in diesem Gebiet des IAS auftraten, möglich.
Von den 22 Patienten mit ASD oder Sinus venosus ASD zeigten 21 (95 %) 2-D echokardiographisch (angiographisch gelang der Nachweis nur bei 13 Patienten = 59%) einen Mitralklappenprolaps mit - in 19 Fällen (90%) - charakteristischem Muster:

Das deutlich verlängerte anteriore Mitralsegel wölbte sich systolisch nach oben und hinten in den linken Vorhof, während das verkürzte hintere Mitralsegel nur minimal diesen echokardiographischen Beweis zeigte.
9 (38%) der 24 Patienten hatten paradoxe Septumbewegungen, die durch übertriebene systolische Vorwärtsbewegungen des Hauptteils des linken Ventrikels bedingt waren. Das Auftreten dieser paradoxen Septumbewegungen korrelierte jedoch nicht mit hohen pulmonalen/systemischen Blutfluß-Verhältnissen oder Pulmonalarteriendrücken.
Während bei 15 Patienten das Septum normal gerundet war, erschien es bei den übrigen 9 anormal abgeflacht. Die Schwere dieser Septumabflachung vergrößerte sich mit der Schwere der pulmonalen Hypertension.

Schapira et al. 1979 (37) gelang es bei 19 Personen mittels eines elektronischen Sektorscanners in der parasternalen kurzen Achse das interatriale Septum darzustellen und zwar in Form einer geradlinigen Serie von Echos, die senkrecht aber leicht medial von der postero-medialen Grenze der Aortenwurzel (bei 7 Uhr) zur hinteren atrialen Wand reichte.
Bei den 10 normalen Personen erschien das interatiale Septum bei 5 Personen intakt, bei 4 teilweise und bei 1 völlig fehlend. Bei den 9 Patienten mit ASD II wurde echokardiographisch eine Unterbrechung bzw. Fehlen des interatrialen Septums in seinem hinteren Bereich beobachtet. Eine deutliche Unterscheidung von normalen Personen und Patienten mit Vorhofseptumdefekt war den Autoren somit - aufgrund der großen Veränderlichkeit in den "drop outs" der Echos des interatrialen Septums - unmöglich.

Bierman et al. 1979 (2) untersuchten 88 Säuglinge im Alter bis 11 Monate (das jüngste befand sich in der 36. Schwangerschaftswoche!), im Mittel 30 Tage alt, deren Diagnosen durch Herzkatheterisierung gesichert waren. Bei 87 Säuglingen konnten sie mit einem mechanischen Sectorscanner von subxyphoidal aus das interatriale Septum adäquat darstellen. Von den 7 Patienten mit intaktem IAS zeigte bei 5 Patienten die gerade Linie von Echos (das IAS darstellend) in ihrem zentralen Anteil eine Verdünnung, die entweder gerade oder leicht zum rechten Vorhof hin verbogen verlief (darstellend die Hülle des Septum primums über dem Foramen ovale). Bei den beiden anderen Patienten erschien das IAS als abnorm verdickte, gerade Struktur ohne zentrale Verdünnung. Bei den 13 Patienten mit ASD II war im zentralen Anteil des IAS ein Defekt im Septum primum deutlich sichtbar.
Da bei der subxyphoidalen zweidimensionalen Echokardiographie der Schallstrahl mehr senkrecht zu allen Teilen des IAS verlief, wurden die artifiziellen "drop outs" des hinteren atrialen Septums, die bei präkordialen und apikalen Vorgehen auftraten, beseitigt. Somit gelang den Autoren die Unterscheidung eines persistierenden Foramen ovale (in 56 Fällen) von einem Vorhofseptumdefekt. Die komplettere Abbildung des IAS erlaubte außerdem durch Lokalisationsbestimmung die Differenzierung eines ASD II's (in 13 Fällen) vom ASD I (in 7 Fällen exzentrische, mehr zum AV-Ring hin orientierte Lage des interatrrialen Defekts) genausogut wie die Erkennung von iatrogenen Veränderungen der Septummorphologie bei BAS (12 Fälle) oder Blalock-Hanlon-Septumresektion (2 Fälle).

3. Idiopathische hypertrophische Subaortenstenose

Da es sich bei dieser Herzläsion um eine muskuläre Einengung des linksventrikulären Ausflußtraktes handelt, verwenden wir die parasternale (Längs- und Querachse), apikale und subcostale zweidimensionale Echokardiographie zur Darstellung dieses Defektes. Die breite Vorwölbung des kranialen muskulären Anteils des interventrikulären Septums und des linksventrikulären Ausflußtrakts mit Verschmälerung des Abstandes zum anterioren Mitralsegel verursacht eine entsprechend bananenförmige Konfiguration des linken Ventrikels. In den meisten Fällen ist eindeutig zu erkennen, daß die Obstruktion zwischen dem interventrikulären Septum und der linksventrikulären Hinterwand und nicht unterhalb der Mitralklappe geschieht, denn hier nähern sich die linksventrikuläre Hinterwand bzw. die Papillarmuskeln dem interventrikulären Septum und komprimieren den Aufhängeapparat der Mitralklappe. Es ist eindeutig zu erkennen, daß die Mitralsegel sich nach hinten oben zum linken Vorhof hin schließen, während die Obstruktion dicht unterhalb ihres freien Randes erkennbar ist.
Die Einengung des linksventrikulären Ausflußtraktes ist ebenso deutlich wie im apikalen sowie subcostalen Vierkammerblick. Aufschlußreich sind auch die in der kurzen parasternalen Achse in Höhe der Mitralklappe und Papillarmuskeln aufgenommenen Schnittbilder.

Gerke et al. 1979 (14) fanden bei 20 Patienten im Alter von 11 bis 62 Jahren (im Mittel 39 Jahre) mit der Diagnose einer hypertrophischen Kardiomyopathie unter Anwendung eines mechanischen B-Scanners in der Längsachse folgende typischen Merkmale: vergrößerte myokardiale Masse; stark verdichtetes,

sich in den LVOT vorwölbendes verbreitertes IVS mit hellen linksventrikulären endokardialen Echos innerhalb der septalen Anschwellung; ein verdicktes vorderes Mitralklappensegel, das die Septumvorwölbung nur in der frühen Diastole berührte ohne Wiedereröffnung in der Systole; prominente Sehnenfäden und Papillarmuskeln, die sich systolisch nach vorne bewegten - entsprechend dem SAM-Phänomen in der eindimensionalen Echokardiographie.
Bei 15 der 20 Patienten war eine Vorwölbung des oberen oder basalen Drittels des interventrikulären Septums, knapp unterhalb der Aortenklappe nachweisbar. Dabei wiesen sieben Patienten fixierte und fünf labile LVOT-Gradienten auf, während nur drei eine nicht-obstruktive hypertrophische Kardiomyopathie hatten. Die verbleibenden fünf Patienten zeigten mehr eine Vorwölbung des mittleren Anteils des IVS, wobei drei eine fixierte, einer eine labile und der fünfte keine Obstruktion des linksventrikulären Ausflußtraktes aufwiesen.
Bei allen Patienten mit mehr oder weniger prominenter Hypertrophie des oberen Drittels des IVS mit Vorwölbung in den LVOT konnte eine verstärkte ruckartige Bewegung dieser Septumvorwölbung zur Herzspitze hin beobachtet werden. Der untere Septumanteil dagegen bewegte sich normal oder hyperkinetisch auf die linksventrikuläre Hinterwand zu.
Die den hellen endokardialen Randechos der oberen septalen Vorwölbung benachbarte relative Dämpfung der Myokardechos könnte nach Meinung der Autoren auf einer Fehlorientierung von Myokardfasern in der Septumvorwölbung beruhen. Dieser Befund ermöglichte eine 2-D echokardiographische Differentialdiagnose zwischen der einfachen septalen Hypertrophie bei chronischer rechtsventrikulärer Volumenbelastung und der Septumhypertrophie bei hypertrophischer Kardiomyopathie.

Rakowski et at. 1979 (29) analysierten 2-D echokardiographisch 35 hämodynamisch untersuchte Patienten mit hypertrophischer Kardiomyopathie. 13 Patienten hatten eine Obstruktion in Ruhe, 11 eine latente Obstruktion und 11 keine Obstruktion. Im 2-D Echokardiogramm dehnte sich die asymmetrische Septumhypertrophie bei allen 13 Patienten in Ruhe, bei 5 der 11 mit latenter Obstruktion und bei 9 der 11 ohne Obstruktion von dem subaortalen Gebiet zu den Papillarmuskeln oder darüber hinaus aus; bei 9 der 13 mit Obstruktion in Ruhe und bei 6 der 11 ohne Obstruktion sogar bis in die anterolaterale Wand. In der subaortalen Region fand sich die asymmetrische Septumhypertrophie bei 6 Patienten mit latenter Obstruktion und 1 ohne Obstruktion. Bei 3 der 13 mit Obstruktion in Ruhe und 2 der 11 ohne Obstruktion war eine systolische Obliteration des linksventrikulären Cavums darstellbar. Bei allen Patienten mit Obstruktion in Ruhe und bei allen mit latenter Obstruktion nach Provokation wurde das markante SAM-Phänomen beobachtet (wobei sowohl die Spitze als auch das distale Drittel bis Hälfte des gesamten Mitralsegels sichtbar waren). Bei 4 der 11 Patienten ohne Obstruktion fand sich ebenfalls das von den chordalen oder den Segelspitzen herrührende SAM-Phänomen, jedoch ohne signifikante Reduzierung der Größe des linksventrikulären Ausflußtraktes.

Tajik et al. 1979 (41) differenzierten 20 Patienten mit hypertrophischer obstruktiver Kardiomyopathie mittels eines elektronischen Sektorscanners 2-D echokardiographisch in drei Gruppen einer ventrikulären Septumhypertrophie: Bei 13 Patienten waren die oberen zwei Drittel, bei 5 Patienten das obere Drittel und bei 2 das untere Drittel des Ventrikelseptums hypertrophiert. Weiterhin war in der kurzen Achse eine unterschiedlich stark hypertrophierte antero-laterale freie linksventrikuläre Wand bei allen 2-D Patienten sichtbar.

Außerdem gelang die Darstellung von drei Bezirken der Obstruktion: a) ein hoch gelegener Bezirk (bedingt durch die Anlagerung des Ventrikelseptums und des anterioren Mitralsegels), b) im oberen Drittel des linksventrikulären Ausflußtraktes (durch Anlagerung des Ventrikelseptums und des distalen, freien Randes des anterioren Mitralsegels und der proximalen Chordae tendineae) sowie c) in der Mitte des Ventrikels (verursacht durch Anlagerung des Ventrikelseptums und der Papillarmuskeln).

Martin et al. 1979 (25) untersuchten mit einem elektronischen Sektorscanner in der Längs- und kurzen Achse 18 Patienten im Alter zwischen 12 und 62 Jahren (im Mittel 43 Jahre) mit dem typischen klinischen Befund einer idiopathischen hypertrophischen Subaortenstenose. 12 Patienten waren angiographiert und alle hatten entweder in Ruhe oder bei Provokation meßbare Gradienten. Alle 18 zeigten das SAM-Phänomen.
Bei allen 18 Patienten fand sich ein verdicktes, hyperkinetisches, den LVOT einengendes, subaortales Septummyokard mit zwei unterschiedlichen Schichten, wobei die dickere - die dem linken Ventrikel benachbarte - Lage ein ungewöhnlich manigfaltiges fleckiges Echomuster (wahrscheinlich durch myokardiale Fibrose bedingt) demonstrierte, welches sich zum Myokard des übrigen Septums und der postero-basalen linksventrikulären Wand hin allmälich verlor. Dieses verdickte Myokard mit der "ground glass texture" nahm 20-100 % (im Mittel 50 %) der Septumlänge und 16-40 % (im Mittel 25 %) der linksventrikulären Zirkumferenz ein. Der Hauptsitz der septalen Verdickung fand sich im basalen oder mittleren Drittel des Septums. Bei Patienten mit mittelmäßigem bis schwerem Ruhegradienten (größer 60 mmHg) war die subaortale Vergrößerung ausgedehnter. Verglichen mit normalen Personen schien der linke Ventrikel mehr zur Mitralklappenöffnung und zum linken Vorhof und weniger zur Aorta hin ausgerichtet.

Das in den LVOT hineinragende septale Endokard produzierte sehr intensive Echos gegenüber dem vorderen Mitralsegel. Ähnlich intensive Echos wurden von dem Anteil des anterioren Mitralsegels bemerkt, der in der frühen Diastole oder Midsystole das Septum berührte.
Bei allen 18 Patienten war die postero-basale freie linksventrikuläre Wand - gerade apikal des Sulcus coronarius cordis - hyperkinetisch (wahrscheinlich als kompensatorische Antwort zum hypokinetischen IVS). Zu Beginn der Ventrikelsystole bewegte sich dieses Gebiet schnell nach vorne zum verdickten Septum hin. Bei Patienten mit Ruhegradienten von über 60 mmHg war dieses Gebiet etwas hypertrophiert. Bei 2 der 18 Patienten fand sich in der Hinterwand ebenfalls eine "ground glass texture" (ähnlich der beim IVS gesehenen).
Bei allen Patienten mit IHSS schien der Mitralklappenapparat nach vorne verlagert; also näher zum verdickten Septum hin und weiter weg von dem postero- basalen Myokard. Dabei war die Mitralklappe umso weiter nach vorne verlagert, je höher der Ruhegradient des linksventrikulären Ausflußtraktes war. Die deutlich sichtbare schnelle systolische anteriore Bewegung (SAM-Phänomen) der Mitralklappenöffnung erschien ziemlich getrennt von der Bewegung sowohl der linksventrikulären Hinterwand als auch der prominenten Papillarmuskeln. Das SAM-Phänomen schien in erster Linie an der Verbindung der Mitralklappenränder mit den Sehnenfäden lokalisiert zu sein, obwohl der genaue Punkt der Verbindung nicht identifiziert werden konnte. Das SAM-Phänomen des Mitralklappenapparates betraf eher die Chordae tendineae und den apikalen Teil des vorderen Mitralsegels als die basalen Anteile. Bei Patienten mit Gradienten von unter 60 mmHg bezog das SAM-Phänomen mehr die apikalen Anteile des Mitralklappenapparates ein. Bei diesen Patienten war die Richtung der abnormen Segelbewegung senkrecht zu der Papillarmuskel - Sehnenfäden - Mitralklappe

- Achse. Das SAM-Phänomen schien den linksventrikulären Ausflußtrakt in der Nähe der maximalen Septumverbreiterung zu verengen. Da die systolische Vorwärtsbewegung schneller war als die Bewegung des hyperkinetischen postero-basalen linksventrikulären Endokards, drängte das Myokard auch die Segel nicht systolisch nach vorne. Bei Patienten mit hohem Ruhegradienten oder engerem linksventrikulären Ausflußtrakt waren mehr die basalen Anteile des Mitralklappenapparates in das SAM-Phänomen einbezogen. Das SAM-Phänomen war anfänglich senkrecht zur Achse der Papillarmuskeln, Chordae tendineae und Mitralklappensegel, zog aber midsystolisch den ganzen Mitralsegelapparat gegen das Septum nach unten. Nach Meinung der Autoren könnte das Vorhandensein von großen Papillarmuskeln und eines kleinen linksventrikulären Cavums - wie es bei den Patienten mit IHSS gesehen wurde - eine relative Lockerung des Zuges innerhalb des Mitralklappenapparates bewirken, wodurch es möglich wäre, daß er leichter nach vorne in den linksventrikulären Ausflußtrakt herabgezogen würde.

Bei allen 18 IHSS-Patienten waren die Papillarmuskeln vergrößert und nach vorne verlagert (allgemein bei 3 und 9 Uhr ansetzend), wobei sich spätsystolisch die großen Papillarmuskeln einander näherten. Bei Patienten mit hohem Ruhegradienten schienen die Spitzen der vergrößerten Papillarmuskeln das Septum zu berühren.

Bei keinem der 18 Patienten wurde eine wahre endsystolische Obliteration des Cavums gesehen. Dafür sah man aber bei allen Patienten in der kurzen Achse unter Ruhebedingungen extrem kleine, aber persistierende endsystolische apikale Hohlräume hinter den Papillarmuskeln. In der Längsachse berührten bei 8 der 18 Patienten die hypertrophierten Papillarmuskeln das Septum mid- bis endsystolisch; bei den übrigen 10 Personen war dies nur bei Provokation nachweisbar.

Yamaguchi et al. 1979 (20) bestätigten bei 30 Patienten im Alter zwischen 23 und 66 Jahren (im Mittel 48 Jahre) mittels eines elektronischen Sektorscanners die angiographische Diagnose einer nichtobstruktiven hypertrophischesn Kardiomyopathie mit deutlicher konzentrischer apikaler Hypertrophie. Im 2-D Echokardiogramm zeigte sich enddiastolisch in der Längs- und kurzen Achse des linken Ventrikels eine Verdikkung sowohl des unteren Septumanteils als auch der unteren freien Hinterwand mit signifikanter Einengung des Cavums im apikalen Abschnitt des linken Ventrikels. Sowohl angiographisch als auch 2-D echokardiographisch waren keine systolischen Spitzen - Druckgradienten und keine Obstruktion des linksventrikulären Ausflußtraktes nachweisbar.

Isshiki et al 1980 (19) untersuchten mit einem elektronischen Sektorscanner 68 Patienten mit hypertrophischer Kardiomyopathie im Alter zwischen 20 und 79 Jahren und 20 gesunde Personen im Alter zwischen 23 und 35 Jahren.
Dabei klassifizierten sie die 68 Patienten mit hypertrophischer Kardiomyopathie - aufgrund der unterschiedlichen Konfiguration des linksventrikulären Cavums in der parasternalen Längsachse auf Höhe der Papillarmuskeln - in zwei Typen ein: 50 Patienten wurden der "dumbbel"-Form (Hantel-Form) zugeordnet, die eine Verlagerung der hypertrophierten Papillarmuskeln nach vorne zur Mitte des zum Oval verformten linksventrikulären Cavums hin zeigten. Die 18 Patienten mit der "mushroom"-Form (Pilz-Form) zeigten eine extreme Hypertrophie der Papillarmuskeln (bei normaler Stellung), wobei fast die ganze hintere Hälfte des linksventrikulären Cavums von den hypertrophierten Papillarmuskeln eingenommen wurde (und damit das Cavum systolisch obliteriert wurde).
Gleichzeitig unterteilten die Autoren diese 68 Patienten - aufgrund der unterschiedlichen Verteilung der Hypertrophie in der parasternalen kurzen Achse des linken Ventrikels - in

Gruppe A mit 52 Patienten, die eine Dicke des basalen Septums von 15 mm oder darüber aufwiesen und in Gruppe B mit 16 Patienten, deren Septumdicke unter 15 mm lag.
Bei 50 der 52 Gruppe A-Patienten fand sich die "dumbbell"-Form (mit Hypertrohie des basalen IVS). Die übrigen beiden Patienten zeigten eine Hypertrophie des ganzen interventrikulären Septums (von basal bis apikal). Die "mushroom"-Form (mit Hypertrophie um die Herzspitze herum) wurde bei allen Gruppe B-Patienten gesehen. Verschiedene Patienten zeigten dazwischen liegende Formen.
Mit dieser einfachen Unterteilung mittels der Dicke des basalen Septumanteils in der kurzen Achse gelang es den Autoren die unterschiedliche Stellung der Papillarmuskeln in der Längsachse des linken Ventrikels aufzuzeigen. Die Autoren nahmen an, daß bei der Grupppe A der vordere Teil des linksventrikulären Cavums von dem hypertrophierten interventrikulären Septums eingenommen wurde und der verbleibende Teil des Cavums durch das IVS und die freie Wand zusammengedrückt wurde, was zu einer relativen anterioren Stellung der Papillarmuskeln führte. Bei der Gruppe B wurde keine Deformierung des linksventrikulären Cavums gesehen und auch die Papillarmuskeln wurden in regelrechter Stellung gesehen. Dafür wurde hier die extreme Hypertrophie der Papillarmuskeln begleitet von einer abnormen Verdickung um die Herzsitze herum, was zu einer Obliteration der hinteren Hälfte des linksventrikulären Cavums während der Systole führte.
Um den Grund der Hypertrophie der Papillarmuskeln abzuschätzen, wurden bei 27 Patienten mit hypertrophischer Kardiomyopathie und 17 gesunden Personen die Areale der Papillarmuskeln (PA) und die des linksventrikulären Cavums (ALV) enddiastolisch und endsystolisch ausgemessen und das Verhältnis von APP zu ALV + AP bestimmt. Dabei waren die PA-Werte bei den Patienten der Gruppe B singifikant größer als bei den Gesunden (p unter 0,001) aber die Patienten der Gruppe A

dagegen zeigten keinen signifikanten Unterschied. Die ALV-Werte waren in beiden Gruppen signifikant kleiner als bei den Gesunden (p kleiner 0,001). Die errechneten AP zu ALV + AP Verhältnisse der Patienten mit hypertrophischer Kardiomyopathie waren signifikant höher als bei den Kontrollpersonen (p kleiner 0,001); aber zwischen den beiden Gruppen A und B konnte kein Unterschied festgestellt werden. Dies verdeutlichte den Sinn der Bestimmung dieses Verhältnisses für die Entdeckung und Abschätzung einer hypertrophischen Kardiomyopathie. Im übrigen waren diese Ergebnisse endsysto-

Fowles et al. 1980 (13) konnten mittels eines mechanischen Sektorscanners in der Längsachse bei 16 von 36 Patienten eine asymmetrische Septumhypertrophie diagnostizieren, während die verbleibenden 20 Personen ein normales interventrikuläres Septum aufwiesen. Die auf dem 2-D Echokardiogramm gemessenen Dicken des IVS lagen bei den 20 Patienten mit scheinbarer ASH zwischen 9 und 15 mm (im Mittel 12 mm) und bei den 16 Patienten mit der sicheren Diagnose einer ASH zwischen 16 und 36 mm (im Mittel 27 mm).
Die ebenfalls 2-D echokardiographisch bestimmten Verhältnisse der Dicke des interventrikulären Septums zu der Dicke der linksventrikulären Hinterwand reichte bei den 20 Personen mit augenscheinlicher ASH von 0,8 bis 1,2 (im Mittel 1,06) und bei den 16 Patienten mit wahrer ASH von 1,3 bis 3,3 (im Mittel 2,12).
Der 2-D echokardiographisch gemessene Winkel zwischen der Mittellinie der Aortenwurzel und der des IVS lag mit 65 bis 113° (im Mittel 97°) bei den 20 Patienten mit wahrscheinlicher ASH deutlich unter den Werten sowohl der 16 ASH-Patienten (mit 107 bis 142°, im Mittel 124°) als auch der 5 zusätzlich untersuchten Normalpersonen (mit 122 bis 132°, im Mittel 128°).

Maron et al.1981 (24) untersuchten mit einem elektronischen Sektorscanner in der Längs- und in der kurzen Achse des linken Ventrikels sowie im apikalen Vierkammerblick 21 Patienten im Alter von 5 bis 49 Jahren (im Mittel 16 Jahre) mit einem klinisch geäußerten Verdacht auf hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie. Dieser Verdacht bestand aufgrund eines deutlich abnormen EKG's und entweder einer Familienanamnese einer HOCM (in 18 Fällen) oder kardialer Symptome (in 3 Fällen). Von diesen 21 Patienten waren 14 asymptomatisch, 2 hatten vorübergehend Symptome und 5 zeigten eine mittelschwere bis schwere Symptomatik.
Die 2-D Echokardiogramme wiesen bei 16 (76%) der 21 Patienten jeweils ein bis drei Gebiete linksventrikulärer Hypertrophie deutlich nach. Das größte hypertrophierte Gebiet lag bei 9 Patienten im Ventrikelseptum (bei 6 im apikalen posterioren, bei 1 im apikalen und basalen posterioren und bei 2 im apikalen anterioren und posterioren Ventrikelseptum) und bei den anderen 7 in der freien Wand des linken Ventrikels (bei 4 in der basalen anterioren, bei 1 in der basalen lateralen und bei 2 in der basalen anterioren und lateralen freien linksventrikulären Wand). Die Dicke des größten Gebietes der Hypertrophie bei jedem Patienten lag zwischen 13 und 27 mm (im Mittel 21 mm), wobei diese Werte der 1,7 bis 3,4 (im Mittel 2,3)-fachen Dicke der freien Hinterwand des linken Ventrikels entsprachen. Das Verhältnis der Dicke der hypertrophierten Gebiete zu jener des anterioren Ventrikelseptums betrug 1,5- 3,4 (im Mittel 2,2).
Das markante SAM-Phänomen (und damit eine LVOT-Obstruktion) sowie die asymmetrische Septumhypertrophie wurden bei keinem Patienten gesehen.
Auf den zum Vergleich bei 43 normalen Kontrollpersonen im Alter von 4 bis 57 Jahren (im Mittel 22 Jahre) aufgezeichneten 2-D Echokardiogrammen fanden sich in keinem Fall hypertrophische Gebiete in der linksventrikulären Wand.

4. Kompletter Atrioventrikularkanal

Wegen des zentralen Defektes im Bereich der sog. crux cordis, d.h. der Verbindungsstelle des interventrikulären und interatrialen Septums mit beiden AV-Klappen ist eine genaue Analyse des interatrialen und interventrikulären Septumdefektes sowie beider AV-Klappen und ihrer Aufhängeapparate notwendig. Der oberhalb der atrioventrikulären Klappenebene gelegene, in der Regel große Vorhofseptumdefekt läßt sich am besten durch subcostale Echokardiographie erkennen, während der interventrikuläre Defekt bei einer Darstellung in der parasternalen Längsachse aber auch von subcostal bzw. apikal aus zu beurteilen ist.
Beide Defekte sind so groß, daß sie immer in den genannten Ebenen sofort sichtbar werden. Durch Beschallung in der parasternalen kurzen Ebene ist auch eine Unterteilung dieser Läsion je nach AV-Klappenmorphologie und Verbindung mit den Papillarmuskeln möglich.

Sahn et al. 1974 (35) versuchten mit einem Multielementsystem in der parasternalen Längsachse die 2-D echokardiographischen Kriterien der Endokardkissendefekte zu ermitteln. Dazu untersuchten sie 20 Patienten im Alter von 7 Wochen bis 14 Jahren mit Endokardkissendefekten, wobei 10 Patienten einem kompletten AV-Kanal, 8 einen partiellen AV-Kanal und 2 einen ASD I aufwiesen. Bei den Patienten mit komplettem AV-Kanal-Defekten führte oft das vordere Segel in der Diastole seinen Ausschlag aus quer über die Ebene des interventrikulären Septums in den rechten Ventrikel hinein. Gleichzeitig konnte man bei einigen dieser Patienten das vordere Mitralsegel mit dem trikuspidalen Annulus in Verbindung bringen. Abnormitäten des Segelgewebes waren bei allen Variationen des AV-Kanals möglich.

Hagler et al 1975 (15) analysierten 40 Patienten im Alter zwischen 1 Monat und 56 Jahren mit Atrioventrikularkanal, wobei - durch Operation oder Autopsie nachgewiesen - 20 Patienten einen kompletten, 19 einen partiellen und 1 einen "großen kompletten AV-Kanal mit intaktem Vorhofseptum" hatten. In den 2-D Echokardiogrammen konnten die Autoren eine auffällige diastolische Bewegung des vorderen Mitralsegels durch die Ebene des Ventrikelseptums hindurch beobachten. Gleichzeitig war die Mitralklapppe nach vorne verschoben und engte somit den linksventrikulären Ausflußtrakt ein. Außerdem waren mannigfaltige systolische und diastolische Echos der Mitralklappe vorhanden. Aber bei der 2-D echokardiographischen Darstellung des gesamten Ventrikelseptums waren bei den Patienten mit kompletten Atrioventrikularkanal die septalen Echos im Bereich der Herzbasis nur fragmentarisch abgebildet oder vollständig verschwunden - aufgrund des großen Ventrikelseptumdefekts. Mittels dieses Unterscheidungsmerkmales gelang Hagler et al. 1975 in 36 Fällen (90 %) die Differenzierung zischen partiellem und komplettem Atrioventrikularkanal.

Hagler et al. 1977 (16) konnten mit einem elektronischen Sektorscanner bei 7 Patienten mit komplettem und 3 Patienten mit partiellem Atrioventrikularkanal (deren Diagnose in 10 Fällen durch Herzkatheter und in 7 Fällen durch Operation bestätigt war) die atrialen und ventrikulären Anteile des AV-Kanals mit den gemeinsamen AV- Klappen und einschließlich der Defekte darstellen. Mittels apikaler 2-D Echokardiographie gelang die Differenzierung der drei Typen des kompletten Atrioventrikularkanals aufgrund der Unterscheidung zwischen geteilten und ungeteilten vorderen AV-Klappensegeln. Bei den Patienten mit partiellem Atrioventrikularkanal war der ASD I und die Befestigung der AV-Klappen am First des Ventrikelseptums nachweisbar. In der kurzen Achse war auch ein Spalt in der Mitralklappe deutlich sichtbar.

Hagler et al. 1979 (17) untersuchten mit einem elektronischen Sektorscanner 44 Patienten mit Atrioventrikularkanal; 17 Patienten mit partiellem AV-Kanal im Alter zwischen 3 Monaten und 59 Jahren (im Mittel 10,8 Jahre), 27 Patienten mit komplettem AV-Kanal und 2 mit AV-Kanal Typ VSD mit Mitralklappenspalt im Alter zwischen 6 Monaten und 14 Jahren (im Mittel 5,3 Jahre).

In 32 (96%) der 33 intraoperativ bestätigten Fälle (1 mit partiellem, 17 mit komplettem und 2 mit Atrioventrikularkanal Typ VSD) gelang präoperativ durch den Nachweis eines Ventrikelseptumdefektes unterhalb der AV- Klappen die genaue Abgrenzung des kompletten von dem partiellen Atrioventrikularkanal. Der apikale Vierkammerblick ermöglichte die Darstellung der atrialen und ventrikulären Septumdefekte der Patienten mit komplettem AV-Kanal mit den gemeinsamen AV-Klappenstrukturen zwischen den Defekten. Ebenso gelang auf dem apikalen Vierkammerblick eine Differenzierung in die Rastelli-Typen A, B und C - aufgrund der Unterscheidung zwischen geteilten und ungeteilten, aufgehängten und frei schwebenden Klappensegeln.

In der Längsachse zeigten sich mannigfaltige Mitralklappenechos und eine abnorme Orientierung der Mitralklappe zu dem linksventrikulären Cavum hin, was während der Diastole zu einer Verdrängung des anterioren Mitralsegels nach vorne in den linksventrikulären Ausflußtrakt führte. In der kurzen Achse war ein Spalt im vorderen Mitralklappensegel sichtbar.

Bei den 3 postoperativ untersuchten Patienten konnten in der apikalen Längs- und kurzen Achse der Patch und die anatomischen Strukturen deutlich identifiziert werden.

II. Detailerkennbarkeit

1. Kommissuren von normalen Aortenklappen

Zur Beurteilung der Deteilerkennbarkeit der 2-D Echokardiographie versuchten wir die drei Kommissuren der Aortenklappe nachzuweisen. Dazu wählten wir aus den Videofilmen der mit einem mechanischen Sektorscanner untersuchten Patienten blind 26 Patientenfilme aus. Eine Aortenklappenkommissur wurde im parasternalen Querschnitt als eindeutig "sichtbar" beurteilt, wenn sie in mindestens drei Herzaktionen als eine von der Aortenwandung zur Lumenmitte reichende, vollständige, geradlinige Reihe von Echos nachweisbar war. Aufgrund dieser Kriterien konnten wir bei 24 Patienten (=92%) die linke Kommissur, bei 23 Patienten (=88%) die rechte Kommissur und bei 13 Patienten (=50%) die hintere Kommissur eindeutig nachweisen.

Bei unserer Literatursuche fanden wir nur De Maria et al. 1980, die auf die gleiche Weise die Kommissuren von normalen Aortenklappen untersucht hatten. Im Rahmen der Beschreibung von normalen Aortenklappen fanden sich außerdem einige Literaturstellen, die Aussagen über Segelechos von normalen Aortenklappen aufwiesen:

Weyman et al. 1975 (43) sahen bei 25 Personen (im Mittel 20,5 Jahre alt) mit normalen Aortenklappen mittels eines mechanischen Sektorscanners in der parasternalen Längsachse systolisch die offenen Aortensegel parallel zur Aortenwand liegend. Normalerweise wurde nur der aneinanderpassende Teil der Segel aufgezeichnet.

Weyman et al. 1977 (44) zeigten bei 22 normalen Personen, daß in der mit einem mechanischen Sektorscanner aufgezeigten Längsachse die Aortenklappensegel sich während der Systole weit öffneten und eine Stellung parallel und in geschlossener Anlagerung an die Wände der Aortenwurzel annahmen.

De Maria et al. 1980 (10) zeigten bei 20 (mit einem elektronischen Sektorscanner untersuchten) Normalpersonen, daß die Aortenklappe im parasternalen Querschnitt zusammengesetzt war aus drei Segeln, die eine dreieckige Offnung ergaben. Eine komplette Aortenklappenöffnung konnte allerdings nur in wenigen Fällen abgebildet werden.
In der Längsachse der Aorta sah man während der Ventrikelsystole dünne büschelartige Echos von typischerweise zwei der drei Aortensegel. In der Diastole zeigte sich ein einzelnes dünnes Ultraschallsignal im Zentrum der Aorta.
In der kurzen Achse der Aorta wurden systolisch wiederum nur zwei der drei Aortensegel gesehen, die einen raschen Ausschlag zu den Aortenwänden ausführten. In der Diastole sah man drei diskrete, geradlinige Signale, die eine Y- förmige Konfiguration bildeten.

2. Koronararterien

Um die Detailerkennbarkeit der 2-D Echokardiographie zu beurteilen, versuchten wir auch die Abgänge der beiden Koronararterien nachzuweisen. Dazu wählten wir aus dem Videobandmaterial der mit einem mechanischen Sektorscanner untersuchten Patienten blind 31 Patientenfilme aus. Einen Koronararterienabgang beurteilten wir als "sichtbar", wenn in mindestens drei Herzaktionen zwei geradlinige, parallele Echos aus dem lateralen Rand der Aortenwurzel entsprangen. Ebenso mußte der die beiden parallelen Wandechos trennende echofreie Raum in kontinuierlicher Verbindung mit dem Aortenlumen stehen (s.Abb. 5). Bei der retrospektiven Beurteilung der 31 Patientenfilme parasternal in der kurzen Achse konnten wir bei 24 Patienten (= 77 %) den Abgang der linken Koronararterie und bei 17 Patienten (= 55 %) den Abgang der rechten Koronararterie eindeutig nachweisen.

Weyman et al. 1976 (44) stellten erstmals die Koronararterien mittels 2-D Echokardiographie dar. Mit einem mechanischen Sektorscanner bildeten sie in der kurzen Achse die linke Koronararterie ab bei 15 normalen Personen und 15 Patienten mit angiographisch bewiesenen Koronarerkrankungen, aber ohne Obstruktion der linken Koronararterie. Die LMCA stellte sich im 2-D Echokardiogramm dar als zwei parallele geradlinige Echos, die durch einen echofreien Raum - das Gefäßlumen repräsentierend - getrennt waren. Der Ursprung der LMCA aus der Aorta wurde durch die Kontinuität zwischen den Lumina der beiden Gefäße aufgezeigt. Die LMCA konnte jeweils bis zur Bifurkation verfolgt werden.
Bei drei weiteren Patienten mit über 75 % Stenose konnte die Stenosierung im 2-D Echokardiogramm als Einwärtsbewegung der beiden parallelen Gefäßwandechos dargestellt werden.

Bei einem Patienten mit großem Aneurysma der LMCA konnten die Autoren eine echofreie zirkuläre Anschwellung im distalen Teil der LMCA beobachten.

Ogawa et al. 1978 (27) gelang unter Anwendung der apikalen Echokardiographie die optimale Sichtbarmachung der vollständigen LMCA und der proximalen LAD. Eine retrospektive Studie mit 15 Patienten - mit einer angiographisch nachgewiesenen normalen Koronararterie bei sieben Personen und einer Koronarerkrankung bei acht Patienten - zeigte, daß eine Obstruktion der LMCA und der proximalen LAD im 2-D Echokardiogramm als Unterbrechungen des zusammenhängenden, echofreien Raumes dargestellt werden können. In einer retrospektiven Studie mit 35 Patienten wurde die LMCA und die LAD bei 27 Patienten (77%) bis maximal 4,5 cm (im Mittel 2,7 cm) vom Ostium, die proximale LCCA nur bei 12 Patienten (34 %) dargestellt.

Chen et al. 1979 (7) untersuchten 32 Erwachsene, von denen koronarangiographisch 8 keine Stenosierung und 24 eine Koronararterienstenose aufwiesen. Die apikalen 2-D Echokardiogramme zeigten bei allen 24 Patienten (100%) gleiche Dichte, aber bei zwei Patienten (8 %) luminale Obstruktionen. Bei fünfzehn Patienten (62 %) war die Bifurkation deutlich sichtbar. Von den acht Patienten mit koronarangiographisch über 50 %iger Stenose hatten im Echokardiogramm vier deutliche und vier wahrscheinlich luminale Obstruktionen; aber alle acht Patienten hatten deutliche Dichteabnormalitäten. Die Bifurkation konnte bei der Hälfte der Patienten dargestellt werden. Folglich hatte das 2-D Echokardiogramm der LMCA unter Anwendung beider Kriterien - unterschiedliche Dichte und luminale Irregularitäten - eine hohe Spezifität (92 %) zur LMCA Obstruktion und konnte mit 100 %iger Sensitivität das Vorhandensein einer Erkrankung der LMCA ausschließen.

Yoshikawa et al. 1979 (21) konnten mit einem mechanischen Sektorscanner in der Längsachse und in der kurzen Achse bei fünf Patienten mit Kawasaki-Syndrom (= mucocutanes Lymphknotensyndrom = MCLS) Koronararterienaneurysmen ausmachen.
Bei drei der fünf konnten sie sowohl bei der linken als auch bei der rechten Koronararterie jeweils ein Aneurysma darstellen, bei den übrigen zwei nur bei der linken Koronararterie. Diese Läsionen erschienen als kreisrunde echofreie Räume mit klar definierbaren Rändern, zum Teil mit deutlich bestimmbaren Auswärtskrümmungen der vorderen und hinteren Wandechos. Bei den meisten Patienten konnte ein Kontinuität zwischen dem Lumen der Aorta und dem des Aneurysmas erkannt werden.. Die echokardiographisch diagnostizierten Läsionen befanden sich stets in einem Bereich der Koronararterie, der mit dem angiographisch bewiesenen Aneurysmen übereinstimmten.
Bei den fünfzehn normalen Personen und siebzehn Patienten mit normalen Koronararteriogrammen fanden die Autoren keine ähnlichen 2-D echokardiographischen Befunde. Von den insgesamt 37 Patienten konnten sie bei allen (100 %) die Koronararterienostien, bei 29 Personen (78 %) die LMCA und bei 17 Patienten die proximale RCA darstellen.

Hiraishi et al. 1979 (18) untersuchten mit einem elektronischen Sektorscanner in der parasternalen langen und kurzen Achse 58 Kinder mit MLNS im Alter zwischen 2 Monaten und 10 Jahren (im Mittel 4 Jahre) alt. Dabei gelang ihnen eine Sichtbarmachung der LMCA - als geradlinige echofreie am linken unteren Rand der Aorta entspringende Struktur - und der Verbreiterung der Echos der Koronararterienwände bei 51 Patienten (88 %). 41 dieser Patienten hatten ein lineares, 3 ein dilatiertes, 1 ein fusiformes, 5 ein sphärisches und 1 sowohl ein sphärisches als auch ein fusiformes echokardiographisches koronararterielles Muster.

Bei allen 5 Patienten mit Koronarangiographie bestätigte dieses Verfahren ein Aneurysma der LMCA oder ihrer Bifurkation und des Stammes der LAD oder RCA oder beider. Bei 3 dieser 5 Patienten konnte echokardiographisch das Aneurysma vor der Koronarangiographie diagnostiziert werden. Von den 30 Kontrollpersonen, im Alter zwischen 3 Monaten und 12 Jahren (im Mittel 5 Jahre) wiesen 25 (83 %) zufriedenstellende Echokardiogramme der LMCA auf, wobei 23 ein lineares und 2 ein dilatiertes koronararterielles Muster zeigten. 27 Echokardiogramme wiesen auch noch eine Verbreiterung der Echos auf. In drei Fällen konnte die Bifurkation der LMCA dargestellt werden. Der Stamm der rechten Koronararterie konnte dagegen in keinem der Fälle deutlich sichtbar gemacht werden.

Karlsberg et al. 1980 (22) beschrieben in einer ihrer Arbeit ebenfalls die Diagnose eines Aneurysmas der rechten Koronararterie mittels zweidimensionaler Technik.

Ogawa et al. 1980 (28) untersuchten zur Erkennung einer Erkrankung der LMCA 15 Patienten mit koronarangiographisch nachgewiesener LMCA-Obstruktion. Bei den drei Patienten mit über 75-%iger Stenose konnte mittels apikaler Echokardiographie die Obstruktion als eine Unterbrechung des zusammenhängenden echofreien Raumes dargestellt werden.
Bei der prospektiven Identifikation einer Erkrankung der LMCA konnten die Autoren auf dem apikalen Echokardiogramm die LMCA bei 27 (77 %) der 35 Erwachsenen sichtbar machen; bei 12 (44 %) sogar bis zur Bifurkation. Bei 23 (85 %) dieser 27 Patienten wurde die LMCA sowohl 2-D echokardiographisch als auch angiographisch als normal beurteilt.

Bei den vier Patienten, deren LMCA echokardiographisch als abnorm beurteilt wurde, zeigte sich angiographisch bei zwei Patienten eine LMCA-Obstruktion, bei dem dritten Patienten eine abnorm kurze LMCA mit einer hochgradigen Obstruktion der proximalen LAD und bei dem vierten Patienten eine normale LMCA.
In dem dritten Teil ihrer Studie bewiesen Ogawa et al. die Uberlegenheit des apikalen Vorgehens gegenüber der kurzen Achse bei der Identifizierung der LMCA. Diese Koronararterie war in der kurzen Achse bei 16 Patienten (53 %) apikal bei 21 (70%) und mittels beider Techniken bei 28 (93%) beurteilbar. Der Bifurkationspunkt konnte in der kurzen Achse bei 7 (44%) der 16 Patienten und von apikal bei 14 (67%) der 21 Patienten dargestellt werden.

Chandratna et al. 1980 (5) dagegen gaben dem parasternalen Vorgehen den Vorzug gegenüber dem apikalen. In ihrer Studie untersuchten sie mit einem elektronischen Sektorscanner 123 Personen im Alter zwischen 35 und 70 Jahren. Dabei konnten sie die LMCA sicher identifizieren bei 62 (58 %) der 108 im Angiogramm als normal bezeichneten LMCA und bei neun (60%) der fünfzehn Patienten mit über 50 %iger Stenose dieses Gefäßes im Angiogramm. Bei 59 (95%) der 62 Personen wurde die LMCA im Echokardiogramm ebenfalls als normal befundet. Die bei den verbleibenden drei Personen echokardiographisch diagnostizierte Stenose der distalen LMCA erwies sich im Angiogramm als signifikante Stenose der proximalen LAD. Von den neun erkannten stenotischen linken Koronararterien wurden alle im Echokardiogramm als stenotisch diagnostiziert. Somit resultierte in dieser Studie - wenn die LMCA 2-D echokardiographisch dargestellt werden konnte - eine Sensitivität von 100 % (9 von 9 Patienten) und eine Spezifität von 95 % (59 von 62 Patienten). Der voraussagende Wert eines positiven Echokardiogramms für die LMCA-Erkrankung war 75 % (neun von zwölf Patienten).

Chen et al. 1980 (8) stellten mit einem elektronischen Sektorscanner von apikal her bei 52 (71 %) von 73 koronarangiographierten Personen die LMCA dar. Von den 52 Personen mit angiographisch nachgewiesener normaler LMCA war bei 36 (69%) Personen die LMCA sichtbar und konnte bei 33 (92%) von diesen 36 - aufgrund einer symmetrischen Echodichte der Koronararterienwände - als normal identifiziert werden. Drei Personen hatten asymmetrische Wandechos im Bereich der Obstruktion und bei zwei von diesen drei Personen wurden zusätzlich Irregularitäten im Lumen festgestellt. Von den 21 Patienten mit signifikanter Obstruktion (über 50%iger luminale Verminderung) im Angiogramm konnte echokardiographisch nur bei 16 (76%) die LMCA dargestellt werden. Von diesen 16 Patienten konnte mittels 2-D Echokardiographie bei 12 Patienten (75%) die Obstruktion entweder aufgrund von Irregularitäten im Lumen der Koronararterie oder aufgrund asymmetrischer echodichterer Zonen (= "high intensity echoes" = hIE's) der Koronararterienwände diagnostiziert werden. Dabei wiesen 5 dieser 12 Patienten beide 2-D echokardiographischen Kriterien auf, 4 nur die Irregularitäten im Lumen und 3 nur die HIE's in der Wand der LMCA (was auf einer atherosklerotische Obstruktion hindeutet). Da bei den restlichen 4 Patienten mit invasiv nachgewiesener Stenosierung fanden sich echokardiographisch keine dieser beiden Kriterien.

Morgenroth et al. 1980 (26) bestätigten eine hohe Sensitivität und Spezifität der Erkennung einer anatomisch schweren Erkrankung der linken Koronararterie mittels der beiden 2-D echokardiographischen Kriterien: a) Irregularitäten im Lumen und b) asymmetrische HIE's der Wände. Die kurze Achse, apikales Vorgehen oder beides ermöglichten die Darstellung der LMCA in bis zu 90 % der Fälle.

Von den von Rogers et al. 1978 (30) untersuchten 64 Patienten hatten angiographisch 27 keine signifikante und 37 eine über 50 %ige obstruktive Erkrankung des linkskoronaren Systems. Im Echokardiogramm zeigten sich abnorme HIE's im Gebiet der LMCA und proximalen LAD bei sieben Patienten (26 %) ohne und bei 34 Personen (92 %) mit obstruktiven Koronararterienerkrankungen. Rogers et al. meinten, daß diese abnormen, sehr dichten Wandechos eine Manifestation der koronarsklerotischen Plaques darstellen. In der prospektiven Voraussage zeigte die 2-D Echokardiographie eine Sensitivität von 92 %, eine Spezifität von 75 % und eine voraussagbare Sicherheit von 83 %.

Rogers et al. 1979 (31) bestätigten in einer in vitro-Studie an 20 Leichenherzen die Lokalisation und das Sichtbarwerden der linken Koronararterie durch die 2-D Echokardiographie. Die vorher bei normalen Herzen beschriebene HIE's der Koronararterienwände könnten nach Meinung der Autoren von größeren Mengen epikardialen Fettes herrühren.

Rogers et al. 1980 (33) identifizierten bei 90 (90%) von 100 Patienten das Ostium der linken Koronararterie. Bei 63 dieser 90 Patienten sah man im 2-D Echokardiogramm abnorme HIE's im Gebiet der linken Koronararterie. Aber nur 50 Patienten (79 %) zeigten signifikante angiographische Läsionen im linkskoronaren System. Von den 27 Personen, die keine abnormen HIE's aufwiesen, wurden 24 im Angiogramm ebenfalls als normal befundet. Abnorme HIE's sind folglich ein signifikanter Indikator angiographischer Läsionen (p kleiner 0,001) Diese Methode zeigte eine Sensitivität von 94 %, eine Spezifität von 65 % und einen voraussagbare Sicherheit von 79 %. Um das Verhältnis zwischen dem Vorhandensein von HIE's

und einer Koronararteriosklerose zu beurteilen, wurden zusätzlich 30 Patienten einer Röntgendurchleuchtung unterzogen. Von diesen 30 Patienten mit signifikanten angiographischen Läsionen der linken Koronararterie und fluoroskopisch bestätigter Verkalkung der Koronararterien zeigten 28 (93 %) im 2-D Echokardiogramm abnorme HIE's.

Rogers et al. 1980 (32) führten eine in vitro-Studie an 23 Leichenherzen durch, um bessere anatomische Kenntnisse der Lokalisation und des Verlaufes der linken Koronararterie - dargestellt mittels zweidimensionaler Techniken - zu erhalten. Die Autoren konnten die proximale LMCA in allen Fällen (100 %) darstellen, die vollständige LMCA war nur in 70 % auszumachen. Die proximalen Abschnitte der LAD und LCCA waren ebenfalls nur in 70 % darstellbar.

2a. Koronararterienabgänge bei BWG-Syndrom

Unter den 31 Patienten, bei denen wir die Abgänge der beiden Koronararterien beurteilten, befand sich auch ein 1 Jahr altes Mädchen mit einem angiographisch diagnostizierten Fehlabgang der linken Koronararterie aus dem posterioren Sinus der Pulmonalarterie (Bland-White-Garland-Syndrom). Bei der ersten 2-D echokardiographischen Untersuchung - 4 Stunden vor der operativen Umimplantation der linken Koronararterie in die Aorta - entsprang die rechte Koronararterie eindeutig aus der Aortenwurzel. Die linke Koronararterie dagegen schien auf einigen Bildern aus dem linken Sinus valsalva zu kommen (s.Abb. 6), auf anderen Bildern war dies nicht darstellbar (s.Abb. 7). Andererseits sprach für das BWG-Syndrom ein im 2-D Echokardiogramm gesehenen Infarkt im septalen Anteil des linken Ventrikels (s.Abb. 8).
Während der Operation wurden dann sowohl der angiographisch diagnostizierte Fehlabgang der linken Koronararterie, als auch die 2-D echokardiographisch entdeckte Infarktnarbe im linken Ventrikel bestätigt.
In der zweiten 2-D echokardiographischen Untersuchung - postoperativ - konnten dann die Abgänge sowohl der rechten als auch der linken Koronararterie als "eindeutig aus dem Aortenlumen kommend" beurteilt werden.

Fisher et al. 1981 (12) konnten mittels 2-D Echokardiographie den Ursprung der linken Koronararterie aus der Pulmonalarterie präoperativ bei zwei Patienten im Alter von 2 bzw. 18 Monaten darstellen. Bei einem dieser Kleinkinder (direkt postoperativ) und bei einem weiteren Kind (zwei Jahre nach Umimplantation) konnten die Autoren den Abgang der linken Koronararterie aus der Aortenwurzel nachweisen. In allen vier Fällen konnte die linke Koronararterie über die Bifurkationsstelle hinaus verfolgt werden.

3. Pulmonalvenen

Zur Beurteilung der 2-D Echokardiographie versuchten wir auch die linke und rechte untere Pulmonalvene nachzuweisen. Dazu suchten wir aus den Videobändern der mit einem mechanischen Sektorscanner untersuchten Patienten blind 38 Patientenfilme aus. Die jeweilige Pulmonalvene wurde als "sichtbar" beurteilt, wenn in mindestens drei Herzaktionen ihre Einmündungsstelle eine deutliche Unterbrechung des lateralen unteren Randes des linken Vorhofs darstellte. Ebenso mußte eine deutliche Verbindung zwischen dem Lumen der Pulmonalvene und dem Vorhofkavum nachweisbar sein (s. Abb. 9). Aufgrund dieser Kriterien konnten wir bei der retrospektiven Beurteilung der 38 Patientenfilme auf dem subcostalen Vierkammerblick bei 26 Patienten (= 68%) die Mündung der linken unteren Pulmonalvene und bei 28 Patienten (= 74%) die Mündung der rechten unteren Pulmonalvene eindeutig darstellen.

Sahn et al. 1975 (35) versuchten mit einem mechanischen und mit einem elektronischen Sectorscanner in fast allen möglichen Schnittbildern den Eintritt der Pulmonalvenen in das Herz darzustellen, um die Stelle der Lungenvenenfehlmündung 2-D- echokardiographisch exakt zu diagnostizieren.
Dazu untersuchten sie im ersten Teil ihrer Studie 125 Säuglinge im Alter zwischen 1 Tag und 3 Monaten (im Mittel 14,3 Tage alt) mit verschiedenen angeborenen Herzfehlern und mit invasiv (Herzkatheter und Angiogramm) nachgewiesenen regelrecht in den linken Vorhof einmündenden Pulmonalvenen. Mittels des apikalen und subxyphoidalen Vierkammerblickes konn-

ten sie bei 96 (77%) Säuglingen den Eintritt zweier Pulmonalvenen und bei 118 (94 %) Säuglingen den Eintritt einer Pulmonalvene (der rechten oberen und/oder der linken oberen Pulmonalvene) abbilden. Am häufigsten war die linke obere Pulmonalvene darstellbar.

In der zweiten Gruppe mit 15 Säuglingen mit persistierender fetaler Zirkulation konnte im 2-D Echokardiogramm bei allen fünfzehn Säuglingen die regelrechte Mündung von zwei Pulmonalvenen in den linken Vorhof dargestellt werden. Damit konnte die Diagnose einer totalen Lungenvenenfehlmündung echokardiographisch ausgeschlossen werden - und den Säuglingen blieb eine Herzkatheterisierung erspart.

Die dritte Gruppe enthielt sieben Kleinkinder im Alter zwischen 27 Stunden und 4 Monaten mit einer - nach der 2-D echokardiographischen Untersuchung - mittels Herzkatheter und Operation bewiesenen totalen Lungenvenenfehlmündung: Bei den drei Patienten mit TAPVD in den Koronarsinus fand sich bei apikalen und subxyphoidalen Vorgehen ein dilatierter gemeinsamer Konfluenz der Pulmonalvenen hinter dem linken Vorhof. Bei den zwei Patienten mit TAPVD in den rechten Vorhof waren die Unterteilung des Vorhofcavums und der Raum hinter dem linken Vorhof apikal höher lokalisiert als bei den drei Kleinkindern mit Mündung der Pulmonalvenen in den Koronarsinus. Bei dem einen Patienten mit der TAPVD in die Vena cava superior fand man dieses posteriore Cavum noch weiter oben und nach links verlagert. Bei dem Patienten mit subdiaphragmatischer TAPVD sah man auf dem subxyphoidalen Bild, daß die Mündung der Pulmonalvenen und das Lungenvenensammelgefäß unterhalb des Diaphragmas - an der Verbindung zwischen Vena cava inferior und dem Ductus venosus - miteinander verbunden waren.

Somit bewiesen Sahn et al. in dieser Studie, daß die 2-D-Echokardiographie in der Lage ist, sowohl normale als auch abnormale Mündungsstellen der Pulmonalvenen in das Herz darzustellen. Dadurch kann diese nicht invasive Methode nicht nur eine TAPVD diagnostizieren oder ausschließen, sondern sie kann auch die Form der Lungenvenenfehlmündung bestimmen.

Sahn et el. 1981 (36) untersuchten ein drei Jahre altes Mädchen mit Holt-Oram-Syndrom. Auf dem apikalen und subxyphoidalen Vierkammerblick wurden die Pulmonalvenen identifiziert, wie sie in einen links hinten und oberhalb des linken Vorhofs liegenden Raum mündeten. Mittels der suprasternalen Echokardiographie fand man parasternal in der kurzen Achse eine große dilatierte, vertikal orientierte Struktur, die sich gerade distal der Mündungsstelle der linken Vena subclavia mit dem Bracheocephalicus-Stamm vereinigte.
Die daraus resultierende echokardiographische Diagnose einer TAPVD in die Vena cava inferior über eine Vertikalvene wurde durch die Angiographie bestätigt.
Zwei Wochen nach einer korrigierenden Operation konnten bei einer erneuten suprasternalen echokardiographischen Untersuchung die ligierte Vene und die regelrecht in den linken Vorhof mündenden Pulmonalvenen dargestellt werden.

4. Koronarsinus

Um die Detailerkennbarkeit der 2-D Echokardiographie zu beurteilen, versuchten wir, auch den Koronarsinus nachzuweisen. Dazu wählten wir aus dem Videobandmaterial der mit einem mechanischen Sektorscanner untersuchten Patienten blind 48 Patientenfilme aus. Der Koronarsinus wurde jeweils als "sichtbar" beurteilt, wenn in mindestens drei Herzaktionen eine kreisrunde Struktur in der Wand des linken Ventrikels im Bereich des posterioren atrioventrikulären Übergangs darstellbar war (s. Abb. 10). Bei der Beurteilung der 48 Patientenfilme parasternal in der Längsachse konnten wir bei 16 Patienten (= 33 %) den Koronarsinus eindeutig nachweisen.

Cohen et al 1979 (9) untersuchten 3 Patienten im Alter zwischen 40 und 61 Jahren (im Mittel 52 Jahre) mit einem mechanischen Sectorscanner. Dabei fanden sie in der Längsachse einen echofreien Raum (2 cm im Durchmesser) hinter der Verbindung zwischen dem linken Vorhof und dem linken Ventrikel. Dieser Raum war ungefähr kreisrund und auf den linken Sulcus coronarius cordis begrenzt. Nach Kontrastmittelinjektion in den Koronarsinus oder die linke Vena basilaris verdunkelte sich dieser echofreie Raum; nicht aber nach Injektion in die rechte Vena basilaris. Damit konnte mit der 2-D Echokardiographie sowohl eine Lungenvenenfehlmündung als auch ein Perikarderguß ausgeschlossen und ein dilatierter Koronarsinus mit persistierender linker Vena cava superior diagnostiziert werden. Diese Diagnose wurde bei allen drei Patientinnen mittels Herzkatheter und bei zwei Patientinnen zusätzlich bei der Operation bestätigt.

Snider et al 1979 (39) beurteilten mit einem elektronischen Sektorscanner 8 Patienten mit persistierender linker Vena cava superior, die in den Koronarsinus mündete und 2 Patienten mit totaler Lungenvenenfehlmündung in den Koronarsinus. Bei allen 10 Patienten - im Alter zwischen 1 Tag und 18 Jahren - wurde die Diagnose durch Herzkatheteruntersuchung und Operation bestätigt. Am besten gelang die Darstellung des Koronarsinus bei allen 10 Patienten in der parasternalen Längsachse.
Bei den 8 Patienten mit persistierender Vena cava superior in den Koronarsinus war in der Längsachse der erweiterte Koronarsinus sichtbar als deutliche, kreisförmige (auf der gleichen Höhe wie die Hinterwand des linken Vorhofs liegende) leicht oberhalb des posterioren Mitralsegels gelegene Struktur, die sich in der Diastole mit den Wandbewegungen des linken Vorhofs leicht vorwärts bewegte. In der kurzen Achse wurde der erweiterte Koronarsinus gesehen als halbmondförmige, hinter dem linken Ventrikel gelegene (und mit dem rechten Vorhof verbundene) Struktur in Höhe des anterioren Mitralsegels; wobei die Darstellung in dieser Schnittebene am schwierigsten war. Im apikalen Vierkammerblick erschien der vergrößerte Koronarsinus als ovale Struktur, die entlang der seitlichen Ränder des linken Vorhofs verlief.
Bei den 2 Patienten mit totaler Lungenvenenfehlmündung in den Koronarsinus war in der Längsachse die Mündung des hinter dem linken Vorhof verlaufenden Konfluenz der Pulmonalvenen in den knapp oberhalb der Mitralklappe liegenden Koronarsinus deutlich sichtbar. In der kurzen Achse wurde der Zusammenfluß der Pulmonalvenen auf der Höhe der Aortenklappe abgebildet. Im apikalen Vierkammerblick konnte weder der Pulmonalvenenkonfluenz noch der Koronarsinus deutlich identifiziert werden.

In über 2000 2-D echokardiographischen Untersuchungen konnten die Autoren keinen Koronarsinus bei normalen pädiatrischen Patienten darstellen.

In der Studie von Sahn et al. 1979 (35) befanden sich auch 3 Kleinkinder mit totaler Lungenvenenfehlmündung in den Koronarsinus. Mit einem elektronischen Sectorscanner konnte in der Längsachse und in der kurzen Achse hinter der Aortenwurzel im Sulcus coronarius cordis ein nach rechts zum interatrialen Septum verlaufender, dilatierter Koronarsinus dargestellt werden.

III. Quantifizierung

1. Klappenöffnungsfläche bei normalen und stenosierten Aortenklappen

Als Beispiel für die Möglichkeiten der Quantifizierung wählten wir die Bestimmung der Klappenöffnungsfläche von normalen und stenosierten Aortenklappen durch parasternale 2-D Echokardiographie in der kurzen Achse. Dazu analysierten wir aus dem mit einem mechanischen Segmentscanner aufgenommenen Videobandmaterial die Filme sowohl von 14 Patienten mit verschiedenen angeborenen Herzfehlern, aber invasiv (mittels Herzkatheter) nachgewiesener normaler Aortenklappe als auch von 13 Patienten mit valvulärer Aortenstenose.
Bei den 14 Patienten mit normaler Aortenklappe im Alter zwischen 12 Tagen und 16 Jahren, im Mittel 3 Jahre und 9 Monate alt, konnten wir die Klappenöffnungsfläche nicht berechnen, da eine Trennung der Segel von der Aortenwandung nur in Fragmenten nachweisbar war. Der prozentuale Anteil der nachgewiesenen Segelränder an den Gesamtumfang der Aortenwurzel ergab Werte zwischen 10 und 56 %, im Mittel 28 %. Bei der gedanklichen Vervollständigung der einzelnen Fragmente schienen die Segelränder mesosystolisch eine mehr runde Form zu ergeben (s. Abb. 11), während sie endsystolisch in eine mehr spitze bis triangulăre Form übergingen (s. Abb. 12), um schließlich frühdiastolisch die Dreierkommissur der drei Segel zu bilden.
Im Gegensatz zu nicht stenosierten Aortenklappen scheint eine eindeutige Segelseparation von der Aortenwand (s. Abb. 13) geradezu charakteristisch zu sein für eine Klappenstenosierung. Bei den 13 Patienten mit valvulärer Aortenstenose im Alter zwischen 1 Monat und 12 Jahren, im Mittel 6 Jahre und 7 Monate alt, gelang uns in allen 13 Fällen eine hundertprozentige Darstellung der Aortensegelseparation. Die

Planimetrierung der 2-D echokardiographisch gewonnenen Aortenklappenöffnungsflächen ergab Werte zwischen 0,7 und 4,4 cm^2, im Mittel 2,6 cm^2. Die Werte für die auf die gleiche Weise gewonnenen Aortenwurzelflächen lagen zwischen 1,9 und 7 cm^2, im Mittel 4,8 cm^2. Der prozentuale Anteil der Aortenklappenöffnungsfläche an der Aortenwurzelfläche betrug zwischen 21,2 und 78 %, im Mittel 52,2 %. Der Vergleich dieses prozentualen Anteils mit dem bei 5 der 13 Patienten im Verlauf einer Herzkatheterisierung gemessenen systolischen Druckgradienten an der Aortenklappe zeigte einige Widersprüchlichkeiten auf.
Aufgrund dieser Diskrepanzen und der mangelnden Repräsentativität der kleinen Patientenzahl läßt sich zur Zeit noch nicht sagen, ob dieses 2-D echokardiographische Verfahren der Bestimmung der Offnungsfläche der Aortensegel und der Berechnung ihres prozentualen Anteils an der Aortenwurzelfläche sich zur Graduierung einer valvulären Aortenstenose eignet.

1975 veröffentlichten Weyman et al. (42) eine Studie über die 2-D echokardiographische Beurteilung des Schweregrades einer valvulären Aortenstenose bei 17 Patienten mit invasiv nachgewiesener valvulärer Aortenstenose und bei 20 Kontrollpersonen. Die 37 Personen befanden sich im Alter zwischen 5 und 62 Jahren.
Mittels eines Sektorscanners bestimmten die Autoren in der Längsachse der Aortenklappenebene die maximale systolische Aortensegelseparation (= Aortenklappendurchmesser = AVD), die sie mit der Körperoberfläche korrigierten (= AVDc). Dieser AVDc betrug bei den sieben Patienten mit schwerer valvulärer Aortenstenose zwischen 2,5 und 6,1 mm (im Mittel 4,7 mm); bei den vier mit mäßiger Stenose zwischen 5,5 und 8,1 mm (im Mittel 6,6 mm); bei den sechs mit leichten Stenosen

zwischen 6,8 und 12,2 mm (im Mittel 10,3 mm) und bei den normalen Personen zwischen 12,4 und 18,2 mm (im Mittel 15,4 mm). Zeichneten die Autoren die vier Patientengruppen gegen AVDc auf, so ergab sich ein r von 0,9009 und ein p von unter 0,001.
In jedem der siebzehn Fälle mit stenosierten Klappen zeigte sich bei der 2-D echokardiographischen Darstellung eine abnorme Bewegung der Aortenklappensegel.

Weyman et al. (1975) (43) bestimmten mittels eines mechanischen Sektorscanners in der Längsachse der Aorta den Aortenklappenöffnungsdurchmesser (AVD) bei 28 Erwachsenen (im Mittel 51,5 Jahre alt) mit invasiv nachgewiesener valvulärer Aortenstenose und 25 Personen (im Mittel 20,5 Jahre alt) mit normalen Aortenklappen. Die 28 Patienten mit stenosierten Klappen wurden aufgrund der invasiven Diagnoseverfahren (Herzkatheter, Angiographie, Operation) unterteilt in: 15 Patienten mit schwerer AoVS (maximaler systolischer Aortengradient von 75 mm Hg oder berechnete Aortenklappenfläche von unter 0,75 cm² oder beides), fünf mit mäßiger Stenose (Gradient: 50-75 mmHg oder AOF: 0,75-1 cm²) und acht mit leichter Stenose (Gradient kleiner 50 mmHg).
Der 2-D echokardiographisch ermittelte Aortenklappenöffnungsdurchmesser (AVD) bzw. der mit der Körperoberfläche korrigierte AVDc ergaben Werte für AVD von 4 bis 11 mm ($\overline{7,9 \pm 1,8}$ mm) bzw. für AVDc von 2,5 bis 6,1 mm ($\overline{4,4 \pm 1}$ mm) bei den fünfzehn Patienten mit AoVS; 9 bis 15 mm ($\overline{11,6 \pm 2,3}$ mm) bzw. 4,8 bis 7,5 mm ($\overline{6,1 \pm 1}$ mm) bei den fünf Patienten mit mäßiger AoVS; 14 bis 20 mm ($\overline{16,9 \pm 2}$ mm) bzw. 6,8 bis 11,4 mm ($\overline{9,3 \pm 1,6}$ mm) bei den acht Patienten mit leichter AoVS und 15 bis 26 mm ($\overline{20,5 \pm 2,8}$ mm) bzw. 9,9 bis 14,4 mm ($\overline{11,9 \pm 1,4}$ mm) bei den 25 Normalpersonen. Eine Korrelation der Mittelwerte dieser vier Patientengruppen ergab ein r von

0,92 bzw. 0,93. Der Vergleich der Mittelwerte der Gruppen individuell zeigte ein p kleiner 0,005 bei schwerer gegen mäßige AoVS, ein p kleiner 0,001 bei mäßiger gegen leichte AoVS und ein p kleiner 0,001 bei leicht stenosierten gegen normale Klappen. Die korrigierten Werte waren in diesen Fällen identisch.
Diese Studie demonstrierte eine gute Korrelation zwischen der mit der zweidimensionalen Technik gemessenen Aortensegelseparation und dem Schweregrad der valvulären Aortenstenose. Eine deutliche Trennung zwischen Patienten mit leichter und schwerer Aortenstenose war möglich. Dagegen existierten Uberlappungen zwischen den individuellen Gruppen. Dies zeigte sich besonders bei der Trennung zwischen Patienten mit leicht stenosierter Aortenklappe und normalen Personen. Bei dieser Fragestellung erwies sich eine qualitative Beurteilung der Muster der Klappenbewegung während der 2-D echokardiographischen Untersuchung als sinnvoller: Während in der Systole bei normalen Aortenklappen die Aortensegel parallel zur Aortenwand lagen, wölbten sich bei der valvulären Aortenstenose eines oder beide Segel zur Aortenmitte vor (= systolisches Domung der Aortensegel).
Somit konnte man eine valvulären Aortenstenose mittels 2-D Echokardiographie anhand der Segelbewegung diagnostizieren; wobei die Domung der Aortenklappe spezifisch für eine valvuläre Aortenstenose war. Der Schweregrad dieser Läsion ließ sich durch die Messung des Aortenklappenöffnungsdurchmessers bestimmen.
Da bei Patienten mit vermindertem Schlagvolumen oder subvalvulärer Aortenstenose sich die Aortensegel nicht vollständig öffneten, konnte in diesen Fällen die maximale Aortensegelseparation nicht den Aortenklappendurchmesser anzeigen. Deshalb war in diesen Fällen eine Einschätzung der Klappenfläche auf diese Weise unzulässig.

Weyman et al. 1977 (45) publizierten eine Studie über die 2-D echokardiographische Beurteilung des Schweregrades der valvulären Aortenstenose bei Kindern. Dazu untersuchten sie mit einem mechanischen Sektorscanner in der Längsachse 28 Kinder im Alter zwischen 18 Monaten und 16 Jahren und im Mittel 8,9 Jahre mit invasiv nachgewiesener angeborener valvulärer Aortenstenose und 22 Kontrollpersonen.
Bei den 22 Kindern mit normalen Aortenklappen fanden die Autoren während der 2-D echokardiographischen Untersuchung in der Systole die Aortensegel weit geöffnet und parallel in geschlossener Anlagerung an die Wand der Aortenwurzel.
Bei den 28 Kindern mit valvulärer Aortenstenose fand sich eine Zunahme der Echodichte, die durch die verdickten Klappen verursacht wurde. Außerdem zeigte sich eine deutliche Krümmung einer oder beider Segelechos zum Zentrum der Aortenöffnung hin, die systolische Domung der stenosierten Klappen darstellend (s. Abb. 14).
Der Vergleich der mittels der 2-D Echokardiographie gemessenen maximalen Aortensegelseparation (MACS) mit der mittels modifizierter Gorlin Formel berechneten Aortenklappenfläche bei 20 Personen mit valvulärer Aortenstenose ergab ein r von 0,91.
Um die Patientengröße mit zu berücksichtigen, wurde die MACS dann ausgedrückt als Prozentsatz des Aortenwurzeldurchmessers (AOD). Bei 22 normalen Aortenklappen betrug die MACS durchschnittlich 72,7 % (von 63 bis 92 % reichend) des AOD. Bei den 18 Kindern mit leichter Stenose (maximaler systolischer Gradient von unter 50 mmHg) betrug die MACS 42 bis 62 %, im Mittel 53,1 % des AOD, mit einem p kleiner 0,001 gegenüber normal. Bei den vier Kindern mit mäßiger Stenose (Gradient 50 bis 75 mmHg) betrug die MACS 31 bis 35 %, im Mittel 33,5 % des AOD, bei den sechs Kindern mit schwerer Stenose (Gradient von über 50 mmHg) betrug die MACS 20 bis

30 %, im Mittel 27,5 % des AOD. Beide hatten ein p kleiner 0,001 gegenüber der leichten Aortenstenose.
Das Verhältnis MACS/AOD zum maximalen systolischen Gradienten bei den 28 Patienten mit valvulärer Aortenstenose ergab ein r von 0,88. Alle Patienten mit einem Gradienten über 60 mmHg hatten ein MACS/AOD von unter 35 %, während bei Patienten mit Gradienten von unter 50 mmHg dieses Verhältnis über 40 % lag.
Das Verhältnis der mit dem Herzkatheter bestimmten Aortenklappenfläche zu MACS/AOD zeigte eine Korrelation von r = 0,80.
Somit ermöglichte nach Weyman et al. 1977 (45) die 2-D Echokardiographie bei Kindern die Diagnose einer valvulären Aortenstenose anhand vermehrte Echoproduktion der verdickten Klappensegel, abnorme Bewegungsmuster und systolische Domung der Segel und damit Abnahme der MACS. Gleichzeitig kann diese nicht invasive Technik durch den Vergleich des Verhältnisses MACS/AOD eine Aussage über den Schweregrad der stenotischen Läsion machen.
Im Gegensatz zu Erwachsenen konnten die Autoren bei Kindern die Aortenklappenöffnung 2-D-echokardiographisch deutlich darstellen und damit auch die MACS exakt messen. Aus diesem Grund besteht eine enge Beziehung zwischen der echokardiographisch bestimmten MACS und der berechneten Aortenklappenfläche bei Kindern mit angeborener valvulärer Aortenstenose; nicht aber bei Erwachsenen.
Deshalb bevorzugten Weyman et al. 1977 (45) zur Einschätzung des Schweregrades der valvulären Aortenstenose bei Kindern den Gebrauch des prozuentalen Verhältnisses MACS/AOD, während Weyman et al. 1975 (42, 43) bei Erwachsenen die direkte Messung des Aortenöffnungsdurchmessers mit oder ohne Korrektur mit der Körperoberfläche als die adäquate Methode erschien.

De Maria et al. 1980 (10) untersuchten mit einem elektronischen Sektorscanner apikal in der Längsachse und in der kurzen Achse 105 Patienten im Alter zwischen 14 und 78 Jahren, im Mittel 58 Jahre alt. Alle 105 Personen hatten einen Rechts- und Linksherzkatheter, wobei bei 20 Personen normale Aortenklappen befundet wurden. Die übrigen 85 Patienten wurden aufgrund der mit der Gorlin-Formel errechneten Aortenklappenflächenwerte unterteilt in 29 Patienten mit nicht kritischer Aortenstenose (mit einer Aortenklappenfläche unter 0,75 cm^2) und in 46 Patienten mit kritischer Aortenstenose (mit einer Aortenklappenfläche unter 0,75 cm^2). Eine technisch befriedigende zweidimensionale Darstellung wurde bei 72 (85 %) der 85 Patienten erhalten. Die maximale Separation der Aortensegel konnte in nur einer der beiden Aortenebenen bei 17 (26 %) der 72 Patienten gemessen werden. (Anmerkung: Da 17 von 36 Patienten 24 % ergeben, stimmt entweder die Patientenzahl oder der Prozentwert nicht).
Bei 20 Personen mit invasiv nachgewiesener normaler Aortenklappe zeigte a) die Längsachsenprojektion während der Ventrikeldiastole ein einzelnes, dünnes Echosignal im Zentrum der Aorta. In der Ventrikelsystole fanden sich dünne, büschelartige Echos von typischerweise nur zwei der drei Aortensegel, die sich aus einer den Aortenwänden eng anliegenden Position rasch öffneten. b) In der kurzen Achse projezierten sich die Segel in der Diastole als drei diskrete, geradlinige Signale "in umgekehrter Konfiguration eines Mercedessternes". In der Systole zeigten sich charakteristischerweise nur zwei der drei Aortensegel, die einen raschen Ausschlag zu den äußeren Rändern der Aorta ausführten.
Bei den Patienten mit angiographisch nachgewiesenen stenosierenden Aortenklappen zeigten sich a) in der Längsachse während der Diastole verbreiterte, das Aortenlumen fast füllende Segelechos. Während der Systole wölbten sich die Se-

gelechos in das Lumen der Aorta vor (Domung) und verursachten dadurch eine sehr enge Offnung, so daß sich nur noch eine minimale Segelseparation darstellen ließ. b) In der kurzen Achse konnte charakteristischerweise die Segelseparation ebenfalls nur in einem eng begrenzten Gebiet zwischen nur zwei der drei Segel aufgezeichnet werden. Die Segel zeigten sich während der Systole weit im Lumen der Aorta. Somit war die Segelseparation auch in der kurzen Achse deutlich reduziert.

Die qualitative Betrachtung der strukturellen Abnormalitäten der Aortenklappensegel - Zunahme der Intensität und Breite der Klappenechos in der kurzen Achse, bedingt durch die verdickten Segel - ergab eine 100 %ige Sensitivität. Auch die Bewegungsanomalien - ein verlangsamter und verminderter Offnungsausschlag der Segel - zeigten sich bei fast allen Patienten mit stenosierten Aortenklappen.

Ein Vergleich zwischen den 2-D echokardiographisch gemessenen maximalen Aortensegelseparationen und den maximalen transvalvulären Aortengradienten, den mit der Gorlin-Formel berechneten Aortenklappenflächen und - indices ergab einen Korrelationskoeffizienten von unter r=0,4, womit quantitativ also keine Relation zwischen diesen Parametern herzustellen war.

Die im 2-D Echokardiogramm dargestellten und gemessenen maximalen Aortensegelseparationen lagen bei den Personen mit normalen Aortenklappen stets über 15 mm, im Mittel 19,4 $\pm$ 0,5 mm, mit einem p kleiner 0,001 gegenüber den beiden Gruppen mit stenosierenden Aortenklappen. Bei den Patienten mit nicht kritischer Aortenstenose erstreckten sich die Werte von 3 bis 15 mm, im Mittel 10 $\pm$ 0,8 mm. In der Gruppe der Patienten mit kritischer Aortenstenose lagen die Werte stets unter 11 mm, im Mittel 4,5 $\pm$ 0,4 mm, mit einem p kleiner 0,001 gegenüber Patienten mit nicht kritischer Aortenstenose.

Somit trennte ein MACS-Wert von 15 mm deutlich zwischen Personen mit normalen Aortenklappen und Patienten mit Aortenklappenerkrankung. Jedoch überlappen die individuellen Werte für die Segelseparation beträchtlich bei den Patienten mit nicht kritischen und kritischen Aortenstenosen. Eine MACS Messung von 8 mm unterschied am besten zwischen Patienten mit nicht kritischer und solchen mit kritischer Aortenstenose. Ein MACS-Wert von 8 mm oder darunter wurde bei 42 der 49 Patienten mit kritischer Aortenstenose gemessen. Damit ergab sich eine Sensitivität von 91 %. Jedoch hatten nur 17 der 26 Patienten mit nicht kritischer Aortenstenose einen MACS-Wert von 8 mm oder darüber. Somit ergab sich eine Spezifität von 65 %. Damit war der gesamte Vorhersagewert von 8 mm oder darunter als Kriterium einer kritischen Aortenstenose 82 %.

Diese Studie zeigte auch, daß die MACS nicht zur Einschätzung des Schweregrades einer Aortenstenose benutzt werden sollte a) bei Patienten mit reduzierter linksventrikulärer Funktion (da die an sich normale Klappe dadurch nicht völlig geöffnet wird und damit eine valvuläre Aortenstenose vorgetäuscht werden kann) und b) bei Patienten mit asymmetrischem Befall der Aortenklappen. (Es kann ursprünglich nur eines der drei Aortensegel verdickt und unbeweglich sein. Da dieses sich damit weniger weit öffnen kann, bewirkt es somit eine Abnahme der MACS. Gleichzeitig kann aber ein anderes der drei Segel, das einen normalen Ausschlag ausführte, eine nicht kritische Aortenstenose vortäuschen).

In sehr wenigen Fällen konnten die Autoren in der kurzen Achse alle drei Aortensegel gleichzeitig darstellen, so daß eine Planimetrierung der echokardiographischen Offnungsfläche möglich war. Die Planimetrierung der Aortenklappenöffnungsfläche bei Patienten, bei denen die Obstruktion überschätzt wurde und bei denen der totale Umfang der Offnung

aufgezeichnet werden konnte, ergaben Werte von über 1 cm^2 (wenn auch die maximal zu beobachtende Separation zwischen irgendeinem dieser drei Segel unter 10 mm lag). Hier wird die Tendenz sichtbar, die MACS-Messungen im 2-D Echokardiogramm und damit auch den Schweregrad der Aortenstenose zu überschätzen.

In der kurzen Achse konnten die superior-inferioren Bewegungen der Aortensegelechos hinein und hinaus aus der tomographischen Ebene des Ultraschalls während des Herzrhythmuses zu einer Uberbewertung der Aortensegelseparation in der Systole führen, als ein Ergebnis des Verschwindens der von dem zentralen Teil der Offnung ausgehenden Echos. Deshalb mußten die Segelechos während der gesamten systolischen Offnung analysiert werden.

Zu einer Unterschätzung der Segelseparation kam es, wenn bei der Einstellung der Längsachse die tomographische Ebene des Ultraschalls in die äußeren Areale der Kommissuren gebracht wurde.

Nach Meinung der Autoren ist die 2-D Echokardiographie also eine zuverlässige Methode zur Differenzierung zwischen normalen Personen und Patienten mit Aortenklappenerkrankung. Jedoch sind die Möglichkeiten zur Unterscheidung zwischen Patienten mit hochgradigen Aortenklappenobstruktionen von Patienten mit leichten Stenosen beschränkt, u.a. bei Patienten mit verkalkten Aortenklappen. Aus diesem Grund ist eine echokardiographische Quantifizierung der Aortenobstruktion bei Kindern viel genauer als bei Erwachsenen, da eine perfekte Quantifizierung bei älteren Patienten mit verkalkter Aortenklappen echokardiographisch unmöglich ist.

E. Zusammenfassung

Zur Beurteilung der diagnostischen Möglichkeiten der 2-D Echokardiographie bei angeborenen Herz- und Gefäßläsionen wurden in einer Doppelblindstudie die Videoaufzeichnungen von 58 Kindern analysiert. Die diagnostische Sicherheit betrug bei VSD's 87 % (wobei die nicht diagnostizierbaren Defekte einen LRS von 0% aufwiesen), ASD II 100%, IHSS 100%, CCAVC 100%. Problematisch war die Darstellung der AI, inf. PS, TOF, PA + VSD, BWG-Syndrom, periphere PS und MI. Bezüglich der Detailerkennbarkeit gelang bei denselben Patienten parasternal in der kurzen Achse bei normalen Aortenklappen der eindeutige Nachweis der linken Kommissur in 92 %, der rechten in 88 % und der hinteren in 50 %. Auf dem gleichen Schnittbild war der Abgang der linken Koronararterie in 77 % und der rechten Koronararterie in 55 % eindeutig sichtbar. Auf dem subcostalen Vierkammerblick war in 68 % die linke und in 74 % die rechte untere Pulmonalvene deutlich zu identifizieren; in der parasternalen Längsachse der Koronarsinus nur in 33 %. Hierbei handelte es sich um eine erstmalig durchgeführte 2-D echokardiographische Untersuchung. Dabei ist zu berücksichtigen, daß bei der Aufzeichnung der standardisierten Schnittbilder nicht speziell auf die Darstellung dieser Strukturen geachtet wurde.
Eine Quantifizierung der Klappenöffnungsfläche war - ebenfalls erstmalig 2-D echokardiographisch durchgeführt - bei normalen Aortenklappen unmöglich, da eine Trennung der Segelränder von der Aortenwandung nur fragmentarisch gelang. Dagegen war eine vollständige Segelseparation charakteristisch für stenosierte Aortenklappen. Mittels der parasternal in der kurzen Achse bestimmten Klappenöffnungsfläche war eine eindeutige Trennung zwischen leichten und schweren valvulären Aortenstenosen möglich.

F. Abbildungen

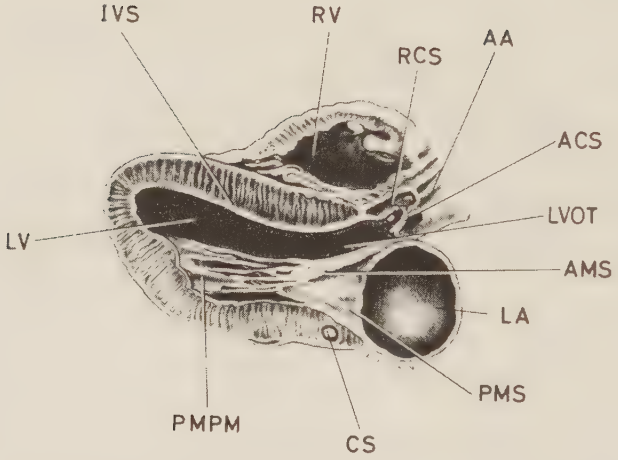

Abb. 1: Schematische Darstellung der parasternalen Längsachse. Rechts im Bild die Aorta ascendens mit der Aortenklappe, dahinter der linke Vorhof, oben der rechte und hinten der linke Ventrikel. Abkürzungen: LV=linker Ventrikel, IVS=interventrikuläres Septum, RV=rechter Ventrikel, RCS=rechte Koronarsegel, AA=Aorta ascendens, ACS=acoronares Segel, LVOT=linksventrikulärer Ausflußtrakt, AMS=anteriores Mitralsegel, LA=linkes Atrium, PMS=posteriores Mitralsegel, CS=Koronarsinus, PMPM=postero-medialer Papillarmuskel.

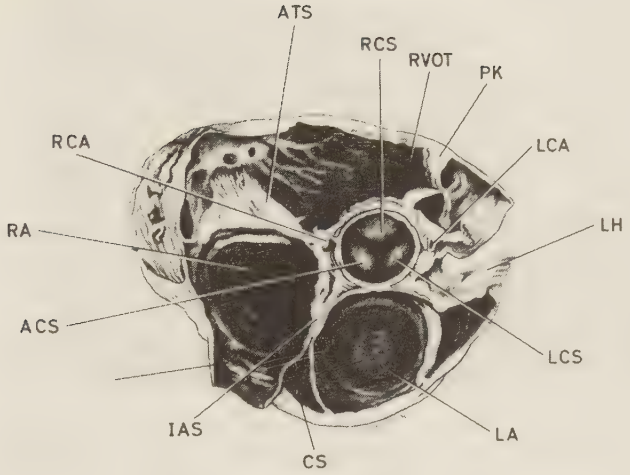

Abb. 2: Schematische Darstellung der kurzen Achse in Höhe der Aortenklappe bei parasternaler Transducerposition. Man erkennt die Aortenklappe mit beiden Koronararterien, beide Vorhöfe, getrennt durch das interatriale Septum und den rechtsventrikulären Ausflußtrakt mit der Pulmonalklappe rechts und vor der Aortenklappe.
Abkürzungen: ATS=anteriores Trikuspidalsegel, RCS=rechtes Koronarsegel, RVOT=rechtsventrikulärer Ausflußtrakt, PK=Pulmonalklappe, LCA=linke Koronararterie, LH=linkes Herzohr, LCS=linkes Koronarsegel, LA=linkes Atrium, CS=Koronarsinus, IAS=interatriales Septum, ACS=akoronares Segel, RA=rechter Vorhof, RCA=rechte Koronararterie.

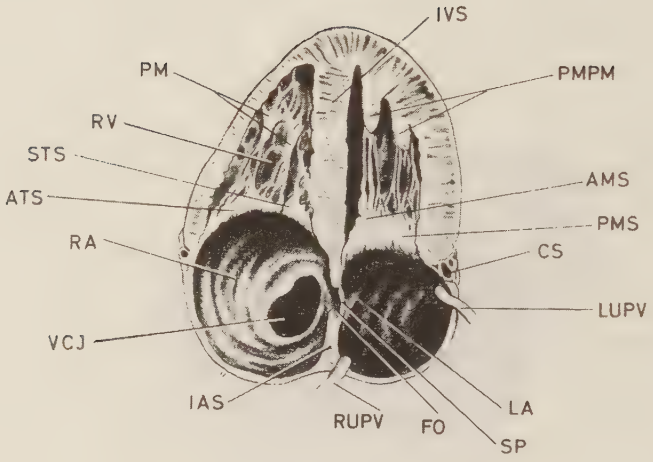

Abb. 3: Schematische Darstellung des Vier-Kammerblicks bei subcostaler, zweidimensionaler Echokardiographie.
Dargestellt sind beide Vorhöfe und beide Ventrikel, getrennt durch das interventrikuläre bzw. interatriale Septum. Die vier "Kammern" werden durch die jeweilige atrioventrikuläre Klappe getrennt.
Abkürzungen: IVS=interventrikuläres Septum, PMPM=posteromedialer Papillarmuskel, AMS=anteriores Mitralsegel, PMS=posteriores Mitralsegel, CS=Koronarsinus, LUPV=linke untere Pulmonalvene, LA=linker Vorhof, SP=Septum primum, FO=Foramen ovale, RUPV=rechte untere Pulmonalvene, IAS=interatriales Septum, VCI=Vena cava inferior, RA=rechtes Atrium, ATS=anteriores Trikuspidalsegel, STS=septales Trikuspidalsegel, RV=rechter Ventrikel, PM=Papillarmuskel.

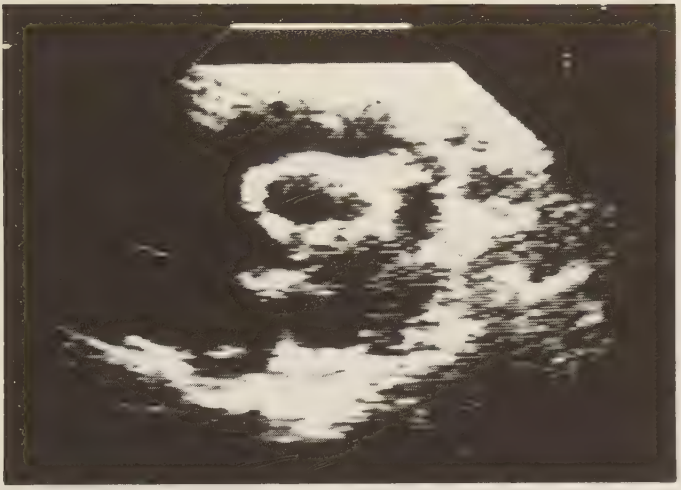

Abb. 4: Darstellung der geschlossenen Aortenklappe eines 6,8 Jahre alten Jungen mit AS, leichter AI und bikuspider Aortenklappe in der parasternalen kurzen Achse. Die Kommissur verläuft quer und halbmondförmig mit vergrößertem anterioren Segelanteil.

Abb. 5: Parasternale kurze Achse bei einem 6,8 Jahre alten Jungen mit AS, AI und bikuspider Aortenklappe. Die Koronararterien sind in ihrem Ursprung erkennbar: Die linke ist dilatiert (da bei diesem Patienten ein Linksversorgungstyp vorliegt), die rechte ist lediglich an ihrem Abgang darstellbar (siehe Pfeil).

Abb. 6: Parasternale kurze Achse bei einem 13 Monate alten Mädchen mit Bland-White-Garland-Syndrom (Patientin Nr. 2). In diesem Fall wurde eine falsche positive Diagnose gestellt, da - wie in diesem Bild sichtbar - die linke Pulmonalarterie, wenn auch zart, an normaler Stelle in verschiedenen Bildern zu entspringen schien (s. Pfeile).

Abb. 7: Parasternale kurze Achse bei einem 13 Monate alten Mädchen mit Bland-White-Garland-Syndrom (Patientin Nr. 2). Hier erscheint die linke Koronararterie von ihrer Ursprungsstelle getrennt; eine Verbindung zu der darüber liegenden Pulmonalarterie ist nicht erkennbar (s. Pfeile).

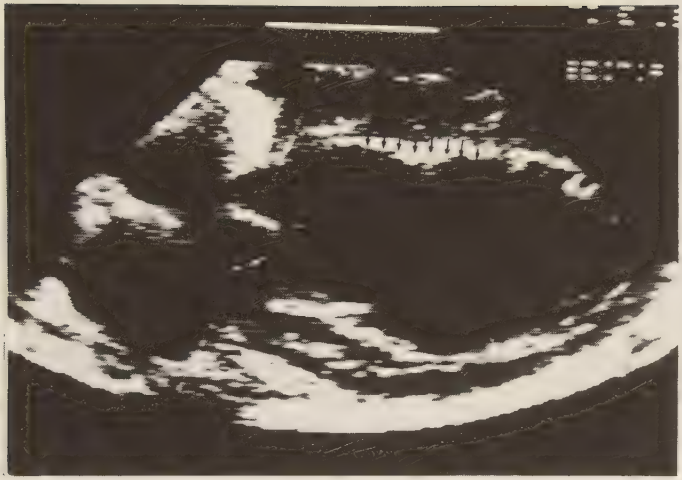

Abb. 8: Subcostaler Vierkammerblick bei einem 13 Monate alten Mädchen mit Z.n. Umimplantation der linken Koronararterie in die Aorta (Pat. Nr. 8). Wie schon präoperativ ist ein ausgedehnter akinetischer Bezirk im Bereich des interventrikulären Septums bei stark vergrößertem und sich schlecht kontrahierendem linken Ventrikel erkennbar (siehe schwarze Pfeile). Durch das integrierte Dopplerverfahren wurde eine sekundäre Mitralinsuffizienz nachgewiesen. Das "sample volume" (siehe weißer Pfeil) ist im linken Atrium erkennbar.

Abb. 9: Subcostaler Vierkammerblick bei einem 6 Monate alten weiblichen Säugling mit offenem Ductus arteriosus Botalli (Patientin Nr. 24) mit Darstellung des interatrialen und interventrikulären Septums, beider Ventrikel und beider Vorhöfe sowie beider AV-Klappen. Die Einmündung beider unteren Pulmonalvenen ist dicht am interatrialen Septum bzw. etwas oberhalb der Mitralklappenebene in den linken Vorhof sichtbar (siehe Pfeile).

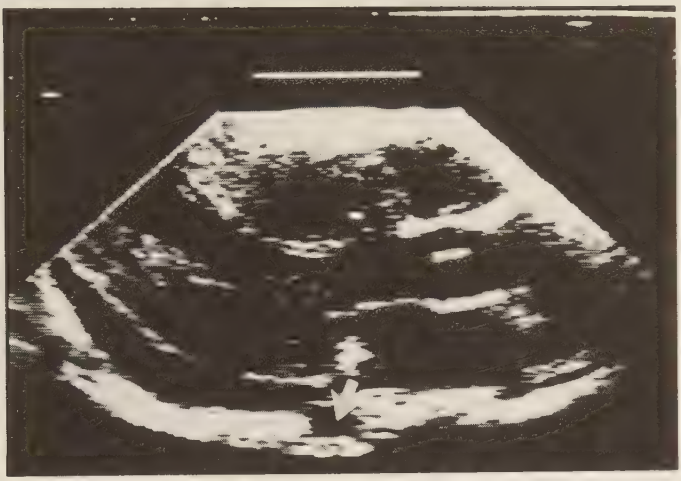

Abb. 10: Parasternale Längsachse eines 5,5 Jahre alten Mädchens mit IHSS (Patientin Nr. 39) endsystolisch. Man erkennt das stark verdickte interventrikuläre Septum sowie die hypertrophierte linksventrikuläre Hinterwand. Außerdem besteht im posterioren Anteil des Herzens ein deutlicher Perikarderguß. Der Koronarsinus (s. Pfeil) ist in seiner queren Achse dargestellt.

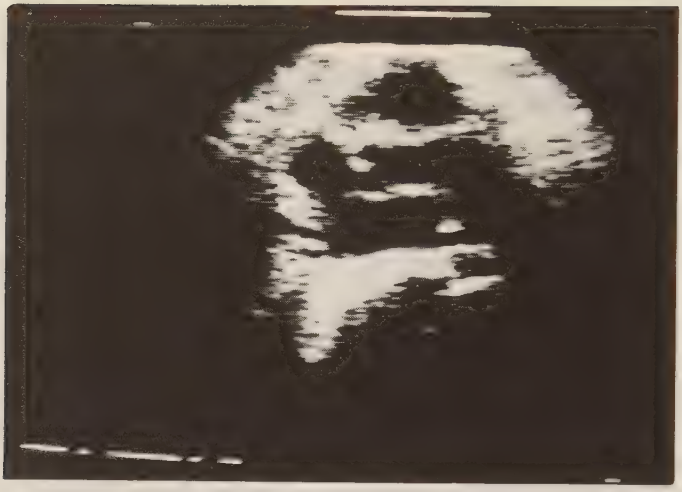

Abb. 11: Normale Aortenklappe in der kurzen parasternalen Achse in der Mesosystole bei einem 6 Monate alten weiblichen Säugling mit PDA (Patientin Nr. 24). Darstellung der Aortenklappenöffnungsfläche in Fragmenten. Insgesamt scheint die Aortenklappenöffnungsfläche in dieser Phase eine rundliche Konfiguration anzunehmen (siehe Pfeil).

Abb. 12: Normale Aortenklappe in der kurzen parasternalen Achse endsystolisch bei einem 6 Monate alten weiblichen Säugling mit PDA (Patientin Nr. 24). In dieser Phase geht die rundliche Konfiguration der Aortenklappenöffnungsfläche in eine trianguläre über (s. Pfeil).

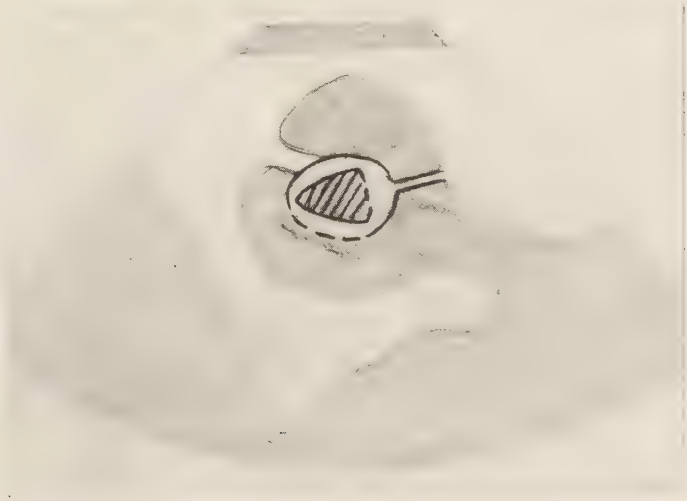

Abb. 13: Parasternale kurze Achse der Aortenklappe bei einem 6,8 Jahre alten Jungen mit AS und AI endsystolisch und bikuspider Aortenklappe und einer maximalen Aortenklappenöffnungsfläche, die sich längs-oval darstellt.

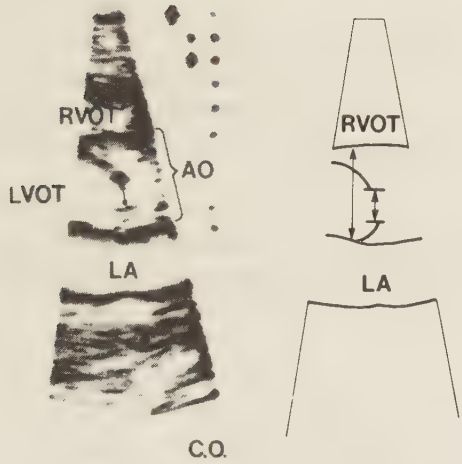

Abb. 14: Schematische Berechnung der Aortensegel-Separation bei valvulärer Aortenstenose (Weyman et al Cross-sectional Echocardiographic Assessment of the Severity of Aortic Stenosis in Children. Circulation 55: 773-778, 1977).
In der parasternalen Längsachse Darstellung des rechtsventrikulären Ausflußtraktes (RVOT) der Aorta ascendens (AO), des linksventrikulären Ausflußtrakts (LVOT) mit der Aortenklappe mit dem anterioren und posterioren Aortenklappensegel (siehe kleiner Pfeil) und dem Aortendurchmesser (siehe großer Pfeil). LA=linkes Atrium.

G. Literatur

1. Aziz K.U., Rogers B.C., Paul M.H.:
Echocardiographic Features of Supracristal Ventricular Septal Defect With Prolapsed Aortic Valve Leaflet.
The American Journal of Cardiology 43: 854-859, 1979.

2. Bierman F.Z., Williams R.G.:
Subxyphoid Two-dimensional Imaging of the Interatrial Septum in Infants and Neonates with Congenital Heart Disease.
Circulation 60: 80-90, 1979.

3. Bierman F.Z., Fellows K., Williams R.G.:
Prospective Identification of Ventricular Septal Defects in Infancy Using Subxiphoid Two-Dimensional Echocardiography.
Circulation 62: 807-817, 1980.

4. Canale J.M., Sahn D.J., Allen H.D., Goldberg S.J., Valdes-Cruz M., Ovitt T.W.:
Factors Affecting Real-time, Cross-sectional Echocardiographic Imaging of Perimembranous Ventricular Septal Defects.
Circulation 63: 689-697, 1981.

5. Chandratna P.A.N., Aronow, W.S:
Left Main Coronary Arterial Patency Assessed With Cross-Sectional Echocardiography.
The American Journal of Cardiology 46: 91-94, 1980.

6. Cheatham J.P., Latson L.A., Gutgesell H.P.:
Ventricular Septal Defect in Infancy: Detection With Two Dimensional Echocardiography.
The American Journal of Cardiology 47: 85-89, 1981.

7. Chen C.C., Morganroth J., Mardelli T.J., Ogawa S., Meixell L.L.:
Differential Density And Luminal Irregulatarities As Criteria To Detect Disease In The Left Main Coronary Artery By Apex Phased Array Cross Sectional Echocardiography (abstr.).
The American Journal of Cardiology 43: 386, 1979.

8. Chen C.C., Morganroth J., Ogawa S., Mardelli T.J.:
Detecting Left Main Coronary Artery Disease by Apical, Cross-Sectional Echocardiography.
Circulation 62: 288-293, 1980.

9. Cohen B.E., Winer H.E., Kronzon I.:
Echocardiographic Findings in Patients With Left Superior Vena Cava und Dilated Coronary Sinus.
The American Journal of Cardiology 44: 158-161, 1979.

10. De Maria A.N., Bommer W., Jye J., Lee G., Bouteller J., Mason D.T.:
Value and Limitations of Cross-sectional Echocardiography of the Aortic Valve in the Diagnosis and Quantification of Valvular Aortic Stenosis.
Circulation 62: 304-312, 1980.

11. Dillon J.C., Weyman A.E., Feigenbaum H., Eggleton R.C., Johnston K.:
Cross-sectional Echocardiographic Examination of the Interatrial Septum.
Circulation 55: 115-120, 1977.

12. Fisher E.A., Sepehri B., Lendrum B., Luken J., Levitsky S.:
Two-dimensional Echocardiographic Visualization of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery.
Circulation 63: 698-704, 1981.

13. Fowles R.E., Martin R.P., Popp R.L.:
Apparent Asymmetric Septal Hypertrophy Due to Angled Interventricular Septum.
The American Journal of Cardiology 46: 386-392, 1980.

14. Gerke J., Goodwin J.F.:
Septal motion in hypertrophic cardiomyopathy: its possible pathophysiological mechanism and histological manifestation in M- and real-time B-scan echocardiography.
Basic Research in Cardiology 74: 95-108, 1979.

15. Hagler D.J., Tajik A.J., Seward J.B., Ritter D.C.:
Further Echocardiographic Observations in Atrioventricular Canal Defect (abstr.).
Circulation 51 and 52: II-193, 1975.

16. Hagler D.J., Tajik A.J., Seward J.B., Ritter D.G.:
Real-Time Phased-Array 80° Sector Echocardiography: Atrioventricular Canal Defects (abstr.).
Circulation 55 and 56: III-42, 1977.

17. Hagler D.J., Tajik A.J., Seward J.B., Mair D.D., Ritter D.G.:
Real-Time Wide-Angle Sector Echocardiography: Atrioventricular Canal Defects.
Circulation 59: 140-150, 1979.

18. Hiraishi S., Yashiro K., Kusano S.:
Noninvasive Visualization of Coronary Arterial Aneurysm in Infants and Young Children With Mucocutaneous Lymph Node Syndrome With Two-Dimensional Echocardiography.
The American Journal of Cardiology 43: 1225-1233, 1979.

19. Isshiki T., Umeda T., Machii K.:
Cross-sectional Echocardiographic Observation of the Short Axis Views of the Left Ventricle in Hypertrophic Cardiomyopathy.
Japanese Heart Journal 21: 297-305, 1980.

20. Jamaguchi H., Ishimura T., Nishiyama S., Nagasaki F., Nakanishi S., Takatsu F., Nishijo T., Umeda T., Machii K.:
Hypertrophic Nonobstructive Cardiomyopathy With Giant Negative T Waves (Apical Hypertrophy): Ventriculographic and Echocardiographic Features in 30 Patients.
The American Journal of Cardiology 44: 401-412, 1979.

21. Joshikawa J., Yanagihara K., Owaki T., Kato H., Takagi Y., Okumachi F., Fukaya Y., Tomita Y., Baba K.:
Cross-Sectional Echocardiographic Diagnosis of Coronary Artery Aneurysms in Patients with the Mucocutaneous Lymph Node Syndrome.
Circulation 59: 133-139, 1979.

22. Karlsberg R.P., Eisenstein I., Aronow W.S., Edelstein J., Chandraratna P.A.N.:
Noninvasive Visualization of Right Coronary Artery Aneurysms.
Cardiology 66: 18-26, 1980.

23. Lieppe W., Scallion R., Behar V.S., Kisslo J.A.:
Two-dimensional Echocardiographic Findings in Atrial Septal Defect.
Circulation 56: 447-456, 1977.

24. Maron B.J., Gottdiener J.S., Bonow R.O., Epstein S.E.:
Hypertrophic Cardiomyopathy with Unusual Locations of Left Ventricular Hypertrophy Undetectable by M-mode Echocardiography.
Circulation 63: 409-418, 1981.

25. Martin R.P., Rakowski H., French J., Popp R.L.:
Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis Viewed by Wide-Angle, Phased-Array Echocardiography.
Circulation 59: 1206-1217, 1979.

26. Morganroth J., Chen C.C., David D., Naito M., Mardelli T.J.:
Echocardiographic Detection of Coronary Artery Disease.
The American Journal of Cardiology 46: 1178-1187, 1980.

27. Ogawa S., Hubbard F.E., Pauletto F.J., Chaudry K.R., Chen C.C., Moghadam A.N., Dreifus L.S.:
A New Approach to Noninvasive Left Coronary Artery Visualization Using Phased Array Cross-Sectional Echocardiography (abstr).
Circulation 57 and 58: II-188, 1978.

28. Ogawa S., Chen C.C., Hubbard F.E., Pauletto F.J., Mardelli T.J., Morganroth J., Dreifus L.S., Akaishi M., Nakamura Y.:
A New Approach to Visualize the Left Main Coronary Artery Using Apical Cross-Sectional Echocardiography.
The American Journal of Cardiology 45: 301-304, 1980.

29. Rakowski H., Gilbert B.W., Drobac M., Vaughan-Neil T., Pollick C., Wigle D.:
Anatomic Variations in Subgroups of Hypertrophic Cardiomyopathy As Assessed By Wide-Angle Two-Dimensional Echocardiography (abstr).
The American Journal of Cardiology 43: 348, 1979.

30. Rogers E.W., Feigenbaum H., Weyman A.E., Dillon J.C., Wann L.S., Eggleton R.C., Johnston K.W.: Possible Detection of Coronary Atherosclerosis by Cross-Sectional Echocardiography (abstr.). Circulation 57 and 58: II-56, 1978.

31. Rogers E.W., Feigenbaum H., Weyman A.E., Godley R.W., Wills E.R., Vakili S.T.: Evaluation of Coronary Artery Anatomy in Vitro by Cross-Sectional Echocardiography (abstr.). The American Journal of Cardiology 43: 386, 1979.

32. Rogers E.W., Feigenbaum H., Weyman A.E., Godley R.W., Vakili S.T.: Evaluation of Left Coronary Artery Anatomy in Vitro by Cross-Sectional Echocardiography. Circulation 62: 782-787, 1980.

33. Rogers E.W., Feigenbaum H., Weyman A.E., Godley R.W., Johnston K.W., Eggleton R.C.: Possible Detection of Arteriosclerotic Coronary Calcification by Two-dimensional Echocardiography. Circulation 62: 1046-1053, 1980.

34. Sahn D.J., Terry R.W., O'Rourke R., Leopold G., Friedman W.F.: Multiple Crystal Echocardiographic Evaluation of Endocardial Cushion Defect. Circulation 50: 25-32, 1974.

35. Sahn D.J., Allen H.D., Lange L.W., Goldberg S.J.: Cross-sectional Echocardiographic Diagnosis of the Sites of Total Anomalous Pulmonary Venous Drainage. Circulation 60: 1317-1325, 1979.

36. Sahn D.J., Goldberg S.J., Allen H.D., Canale J.M.: Cross-Sectional Echocardiographic Imaging of Supracardiac Total Anomalous Pulmary Venous Drainage to a Vertical Vein in a Patient with Holt-Oram Syndrome. Chest 79: 113-115, 1981.

37. Schapira J.N., Martin R.P., Fowles R.E., Popp R.L.: Single and Two Dimensional Echocardiographic Features of the Interatrial Septum in Normal Subjects and Patients with an Atrial Septal Defect. The American Journal of Cardiology 43: 816-819, 1979.

38. Seward J.B., Tajik A.J., Hagler D.J., Mair D.D.: Visualization of Isolated Ventricular Septal Defect with Wide-Angle Two-Dimensional Sector Echocardiography (abstr.). Circulation 57 and 58: II-202, 1978.

39. Snider A.R., Ports T.A., Silverman N.H.: Venous Anomalies of the Coronary Sinus: Detection by M-mode, Two-Dimensional and Contrast Echocardiography. Circulation 60: 721-727, 1979.

40. Tajik A.J., Seward J.B., Hagler D.J., Mair D.D., Lie J.T.: Two-Dimensional Real-Time Ultrasonic Imaging of the Heart and Great Vessels. Mayo Clinic Proceedings 53: 271-303, 1978.

41. Tajik A.J., Seward J.B., Hagler D.J.: Detailed Analysis of Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy by Wide-Angle Two-Dimensional Sector Echocardiography (abstr.). The American Journal of Cardiology 43: 348, 1979.

42. Weyman A.E., Dillon J.C., Feigenbaum H.:
Cross Sectional Echocardiogram in Assessing the Severity of Valvular Aortic Stenosis (abstr.).
The American Journal of Cardiology 35: 176, 1975.

43. Weyman A.E., Feigenbaum H., Dillon J.C., Chang S.:
Cross Sectional Echocardiography in Assessing the Severity of Valvular Aortic Stenosis.
Circulation 52: 828-834, 1975.

44. Weyman A.E., Feigenbaum H., Dillon J.C., Johnston K.W., Eggleton R.C.:
Noninvasive Visualization of the Left Main Coronary Artery by Cross-Sectional Echocardiography.
Circulation 54: 169-174, 1976.

45. Weyman A.E., Feigenbaum H., Hurwitz R.A., Girod D.A., Dillon J.C.:
Cross-Sectional Echocardiographic Assessment of the Severity of Aortic Stenosis in Children.
Circulation 55: 773-778, 1977.

LEBENSLAUF

Am 17. September 1956 wurde ich als Tochter des Kaufmanns Gerd Arends und seiner Ehefrau Marion in Frankfurt am Main geboren.

In Offenbach am Main besuchte ich vier Jahre die Volksschule. Das Gymnasium besuchte ich die ersten beiden Jahre in Speyer am Rhein und dann in Mannheim, wo ich im Juni 1977 die Reifeprüfung ablegte.

Zum Wintersemester 1977 begann ich das Studium der Humanmedizin an der Karl-Ruprecht-Universität in Heidelberg. Nach vier Semestern bestand ich dort das Physikum. Nach dem ersten klinischen Semester wechselte ich zum Sommersemester 1980 an die Ludwig-Maximilian- Universität in München über, wo ich im August 1980 das erste Staatsexamen ablegte. Zum Sommersemester 1982 beginne ich nun das sechste klinische Semester.

Herzlich danken möchte ich Herrn Dr. K.D. Müller für die Uberlassung des Themas, für seine stets freundliche Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit, sowie für die kritischen Hinweise und wertvollen Anregungen.